PRZEGLĄD FIZJOLOGII RUCHU

KWARTALNIK

POŚWIĘCONY NAUKOWYM ZAGADNIENIOM WYCHOWANIA FIZYCZNEGO SPORTU i PRACY

ORGAN RADY NAUKOWEJ W.F.

ROK IX
Nr 2–3

WARSZAWA 1938-39

REDAKCJA I ADMINISTRACJA:
CENTRALNY INSTYTUT WYCHOWANIA FIZYCZNEGO
IM. PIERWSZEGO MARSZAŁKA POLSKI JÓZEFA PIŁSUDSKIEGO
ZAKŁAD FIZJOLOGII, TELEFON 12-66-46

REVUE DE PHYSIOLOGIE DU MOUVEMENT

(CINEPHYSIOLOGIE)

PARAISSANT TOUS LES TROIS MOIS

CONSACRÉE AUX PROBLÈMES SCIENTIFIQUES DU SPORT, DE L'ÉDUCATION PHYSIQUE ET DU TRAVAIL.

Pour tout ce qui concerne l'abonnement et les manuscrits s'adresser à la Rédaction: Varsovie 32. Institut Central d'Education Physique du nom du Premier Maréchal de Pologne Józef Piłsudski, Laboratoire de Physiologie.

Chaque numéro contient, outre les mémoires originaux, publiés en polonais ou dans une des langues adoptées par les congrès internationaux, des analyses de travaux polonais et etrangers.

Les mémoires originaux et communications doivent être remis sous forme de dactylographies, sans surcharges manuscrites. Les clichés ne doivent pas dépasser 10 cm × 16 cm. Le nombre des figures, dessins et graphiques doit être limité au strict nécessaire et il est désirable qu'ils soient accompagnés d'une légende explicative.

Les auteurs ont droit à 30 tirages à part gratuits.

Abonnement annuel $ 3.

REGULAMIN OGŁASZANIA PRAC W „PRZEGLĄDZIE FIZJOLOGII RUCHU".

1. Prace do druku należy nadsyłać pod adresem: Redakcja „Przeglądu Fizjologii Ruchu" — Centralny Instytut Wychowania Fizycznego im. Pierwszego Marszałka Polski Józefa Piłsudskiego, Zakład Fizjologii, Warszawa 32.

2. Prace powinny być pisane na maszynie, na jednej stronie arkusza (recto), z pozostawieniem marginesu oraz miejsca wolnego ponad tytułem dla uwag redakcji. Do prac oryginalnych winno być dołączone streszczenie w języku francuskim, angielskim lub niemieckim. Streszczenie może zawierać najwyżej 50 do 100 wierszy druku.

3. Dla uniknięcia znacznych zmian w korekcie prace powinny być starannie wykończone pod względem stylu i pisowni. Znaczniejsze zmiany w korekcie mogą być czynione jedynie na koszt autora.

4. Klisze do prac mogą być tylko w wyjątkowych przypadkach wykonywane na koszt wydawnictwa, z reguły zaś koszt wykonania klisz opłaca autor.

5. Autorzy prac oryginalnych otrzymują 30 odbitek swej pracy bezpłatnie. Autor może na specjalne zamówienie otrzymać większą ilość odbitek, za które opłaca całkowity koszt druku odbitki i papieru.

6. Redakcja zastrzega sobie prawo przeznaczenia na sprzedaż pewnej liczby odbitek.

PRZEGLĄD FIZJOLOGII RUCHU

KWARTALNIK POŚWIĘCONY NAUKOWYM ZAGADNIENIOM WYCHOWANIA FIZYCZNEGO SPORTU I PRACY

ORGAN RADY NAUKOWEJ W. F.

REDAKTOR: Doc. Dr. WŁODZIMIERZ MISSIURO

ROK IX WARSZAWA, sierpień—luty 1938/39 Nr 2—3

† JAN SOSNOWSKI

W dniu 24 sierpnia ubiegłego roku zgasł cicho, wyczerpany długomiesięczną chorobą, śp. *Jan Sosnowski,* profesor zwyczajny fizjologii zwierząt Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego, długoletni prezes Polskiego Towarzystwa Biologicznego i wielu innych towarzystw.

W Zmarłym straciła nauka polska nie tylko wybitnego uczonego, ale przede wszystkim niezmordowanego organizatora życia naukowego i kulturalnego naszego Państwa a stolicy w szczególności. Całe swe życie bowiem poświęcił Zmarły ofiarnie wszechstronnej działalności zarówno naukowej jak i pedagogicznej, społecznej i popularyzatorskiej.

Urodzony 26 stycznia 1875 roku w Kowalu (woj. Warszawskie), studia średnie ukończył w r. 1893 w gimnazjum IV w Warszawie. W tymże roku wstąpił na wydział matematyczno-przyrodniczy Ces. Uniwersytetu Warszawskiego, gdzie w pracowni zootomicznej, kierowanej przez znanego badacza rosyjskiego, prof. *P. Mitrofanowa,* rozpoczął swe studia zoologiczne, by w roku 1898 uzyskać stopień kandydata nauk przyrodniczych oraz złoty medal za pracę pt.: „*O naturze jąder u wymoczków*". Poza tą pracą ogłasza jeszcze dwie publikacje, a mianowicie: jedną o zastosowaniu kwaśnego molibdenianu amonowego w technice mikroskopowej, drugą „o stosunku jądra do ciała ko-

[1]) Wspomnienie pośmiertne, wygłoszone na posiedzeniu Oddziału Warszawskiego Polskiego T-wa Biologicznego w dniu 9 listopada 1938 r.

mórkowego u wymoczków". Wszystkie te publikacje ukazały się w języku rosyjskim w pracach „Tow. Przyr. przy Ces. Uniwersytecie Warszawskim", co już dostatecznie charakteryzuje trudną atmosferę, w jakiej rozpoczynał swą działalność naukową śp. *Jan Sosnowski.* W szczęśliwszych warunkach rozkwitała nauka polska w b. Galicji i dlatego otrzymawszy stypendium im. *Pileckiego,* znajdujące się pod zarządem Akademii Umiejętności w Krakowie, może się udać *Sosnowski* na dalszą specjalizację w zakresie fizjologii porównawczej do Jeny, poważnego ośrodka prac fizjologicznych w Niemczech, gdzie pracował pod kierunkiem głośnego badacza prof. *M. Verworna* i prof. *W. Biedermanna.* Powróciwszy do kraju kształci się dalej w pracowniach prof. *L. Marchlewskiego* i prof. *N. Cybulskiego.*

Był to bardzo płodny okres w działalności Zmarłego. W roku 1899 ukazuje się w „Spraw. Akad. Umiejętn." cenna praca *Sosnowskiego* „O zmienności geotropizmu u *Paramecium aurelia*", następnie w r. 1900 w „Physiol. Zentralblatt" ważny przyczynek do znajomości składu chemicznego komórki. Mimo niewielkich rozmiarów tej pracy weszła ona do piśmiennictwa światowego i jest wielokrotnie cytowana. W czasie swego pobytu dwuletniego w Krakowie poza własnymi badaniami, dotyczącymi zjawisk elektrycznych w nerwach ssaków, ogłosił jeszcze trzy prace wspólnie ze swymi nauczycielami, a mianowicie: *Cybulski* i *Sosnowski* „Zur Kenntnis der sog. negativen Schwankung", oraz *Marchlewski* i *Sosnowski* „Zur Kenntnis der sog. Kumarofenazine" i „Über Kumarofenazine".

Niestety warunki do pracy nie ułożyły się pomyślnie dla młodego uczonego w Krakowie, musi więc objąć kierownictwo Stacji Doświadczalno - Entomologicznej w Śmile, gub. Kijowskiej (1901—1902). W tym czasie interesuje się fizjologią owadów i w związku z tym zainteresowaniem ogłasza cenne swe obserwacje nad oddychaniem much w „Spraw. Akad. Umiejętn." w Krakowie.

Pobyt w Śmile stanowi krótki tylko etap w życiu *Jana Sosnowskiego,* gdyż w r. 1903 przenosi się na stałe do Warszawy, gdzie obejmuje stanowisko asystenta przy Zakładzie Fizjologii na wydziale lekarskim Uniw. Warsz. będącego podówczas pod rządami rosyjskimi.

W dalszym ciągu interesuje się *Sosnowski* prądami elektrotonicznymi oraz bada zmiany przewodnictwa nerwów w sta-

nie czynnym. W ogóle zagadnienia pobudliwości względnie fizjologii nerwów i mięśni należą do ulubionych dziedzin zmarłego uczonego, który położył tu trwałe zasługi opracowując zwłaszcza sprawę tzw. *„Kernleiterów”* [2]).

W roku 1905 organizuje śp. *Jan Sosnowski* wraz z gronem innych uczonych warszawskich Towarzystwo Kursów Naukowych (obejmując kierownictwo Wydziału Matem. - Przyrodn.) ważnej wkrótce placówki wychowawczej. Dla wyjaśnienia należy zaznaczyć, iż T.K.N. odgrywało podówczas rolę prywatnego uniwersytetu w Warszawie i że skupiało młodzież nie chcącą kształcić się w murach uniwersytetu carskiego. Stało się ono zawiązkiem obecnej Wolnej Wszechnicy Polskiej.

W dwa lata później, w roku 1907, należy *Sosnowski* do członków założycieli Towarzystwa Naukowego, instytucji skupiającej najlepsze siły naukowe Warszawy. Był to jednak ciężki okres życia śp. *Sosnowskiego.* Praca w Uniwersytecie, jak zwykle źle opłacana, zmusza uczonego do zajęć ubocznych, przy czym przygotowywanie się do licznych wykładów absorbuje go bardzo [3]).

Wyczerpująca praca pedagogiczna (T.K.N., Kursy Pedagogiczne dla Kobiet im. J. Miłkowskiego, Wyższe Kursa Żeńskie przy Uniwersytecie Warszawskim) odrywająca Go od pracy badawczej, nie odwraca Go jednak od właściwej Mu drogi, lecz staje się bodźcem do zdobycia samodzielnego warsztatu pracy naukowej. Dzięki hojnemu zapisowi dr *Pawińskiego,* cenionego lekarza, powstaje przy Tow. Nauk. Warsz. pracownia fizjologiczna, której kierownictwo powierzone zostaje *J. Sosnowskiemu.* W ten sposób zupełnie niezależnie od Uniwersytetu powstaje w Warszawie placówka, gdzie polscy fizjologowie mogli pracować i rozwijać własne możliwości twórcze. Tu rozpoczyna swą działalność po powrocie do Polski z dalekiego Saratowa dr *K. Białaszewicz,* początkowo asystent a następnie kierownik tej pracowni, dziś jeden z najwybitniejszych fizjologów porównawczych w Europie.

---

2) *M. Laskowski:* Wszechświat Nr 7 (1938).

3) W latach 1909—1911 miałem możność bliższego zetknięcia się z prof. *J. Sosnowskim* i uczęszczania na jego wykłady prowadzone w T.K.N. Mogę stwierdzić, iż stały one na bardzo wysokim poziomie, a śp. *Jan Sosnowski* był już wtedy nie tylko wielkim erudytą, ale i doskonałym wykładowcą.

Wybuch wojny światowej zastaje *Sosnowskiego* w byłym zaborze rosyjskim. Po okupacji Warszawy przez Niemców obejmuje *Sosnowski* w r. 1915 wykłady zoologii na wydziale matem.-przyr. i lek. odrodzonego Uniwersytetu, oraz kierownictwo Zakładu Zoologicznego. Skupia dookoła siebie liczne grono współpracowników z dr *Ryszardem Błędowskim* i *Januszem Domaniewskim* na czele. Sytuacja jednak prof. *Sosnowskiego* na U. W. jest dość trudna. Jako człowiek wyjątkowo wszechstronny mógł *Sosnowski* wykładać z powodzeniem zoologię, jednak ze względu na charakter swych prac nie był zoologiem w klasycznym ujęciu tej nauki. Dlatego też Komisja Kwalifikacyjna zwołana przez min. *J. Łukasiewicza* do stabilizacji sił nauczających na Uniwersytecie Warszawskim nie zatwierdziła *Sosnowskiego* w charakterze profesora zoologii. Był to bolesny cios dla śp. *Sosnowskiego,* zwłaszcza, że nie było wówczas katedry fizjologii porównawczej, a do ubiegania się o katedrę fizjologii człowieka na organizującym się wydziale lekarskim stanął Mu na przeszkodzie brak dyplomu lekarskiego. Ten bolesny zawód został złagodzony przez powołanie *J. Sosnowskiego* w r. 1918 na zwyczajnego profesora fizjologii zwierząt w Szkole Głównej Gospodarstwa Wiejskiego. Nowa ta szkoła akademicka miała specjalne długi wdzięczności wobec prof. *Sosnowskiego,* gdyż razem z *W. Wiczyńskim* był On pierwszym inicjatorem założenia Wydziału Rolniczego przy Tow. Kursów Nauk. i jednym z najczynniejszych jego organizatorów, a przecież wiemy, że wydział ten na drodze reorganizacji poprzez Wyższą Szkołę Rolniczą doprowadził do stworzenia S.G.G.W. Pod względem organizacyjnym S.G.G.W. była jednak podówczas szkołą młodą, bez odpowiednich pracowni, i to było wielkim utrudnieniem w normalnej pracy. Powołany na nowe stanowisko, musi *Sosnowski* organizować już po raz trzeci w Warszawie dla siebie warsztat pracy naukowej. Przez długie lata nie ogłasza teraz własnych badań, ale myśli swe oddaje licznym swym współpracownikom, dążąc wytrwale zarówno do podniesienia poziomu akademickiego szkoły jak i do ożywienia ruchu naukowego w młodej stolicy odrodzonego, wielkiego Państwa.

W r. 1929 wyjeżdża *Sosnowski* do St. Zjed. Ameryki Północnej, gdzie na kongresie Fizjologów w Bostonie mówi o zastosowaniu kwarcu do badań skurczu izometrycznego. Przyjmuje również udział w kolejnym Kongresie Fizjologów w Le-

ningradzie, referując wyniki swych badań nad prądami elektrotonicznymi.

Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego wielokrotnie korzystała z doświadczenia i wybitnych zdolności organizacyjnych prof. *J. Sosnowskiego,* wybierając Go trzykrotnie dziekanem Wydziału Rolniczego (1919-20, 1920-21, 1929-30), oraz ofiarowywując Mu najwyższą godność akademicką — rektorat w latach 1923-24, 1924-25 i 1932-33. Jak już zaznaczyłem, w ciągu swej wszechstronnej działalności prof. *J. Sosnowski* brał wyjątkowo czynny udział w życiu naukowym Warszawy, piastując przewodnictwo: Wydz. IV Tow. Nauk. Warsz., Polsk. Tow. Biol., Polsk. Tow. Zootechnicznego, Oddziału Warszawskiego Polsk. Tow. Przyr. im. Kopernika, Zrzeszenia Prof. i Doc. Szkół Akademickich, itd. *Jan Sosnowski* był odznaczony Krzyżem Komandorskim Orderu „Polonia Restituta" oraz był członkiem honorowym Polsk. Tow. Fizjologicznego i Prezesem Honorowym Stałej Delegacji Zrzeszeń Profesorów i Docentów Szkół Akademickich. Od r. 1932 *Sosnowski* był członkiem Komitetu Redakcyjnego „Przeglądu Fizjologii Ruchu".

Ażeby w pełni ocenić działalność śp. *Jana Sosnowskiego* nie wystarczy wymienić wszystkich Jego godności, zanalizować przeszło 30 prac, które ogłosił, prócz szeregu innych ważnych pod względem pedagogicznym i społecznym [4]). Śp. *Jan Sosnowski* nie był „wyrobnikiem nauki", był to umysł twórczy, zbyt może krytyczny w stosunku do własnych badań. Należał do tych ludzi, o których mówi *Orzeszkowa,* że *„orali i zasiewali glebę ojczystą w czasach niewoli".* A że gleba ta dała plon obfity już w pierwszych latach odzyskanej niepodległości — jest to zasługa tego pokolenia uczonych polskich, do którego czołowych przedstawicieli zaliczyć możemy śp. *Jana Sosnowskiego.*

Cześć Jego niezapomnianej pamięci!

Piotr W. Słonimski.

---

[4]) Pełny wykaz prac śp. prof. *Jana Sosnowskiego* opublikowany został w Księdze Pamiątkowej ku uczczeniu potrójnej rocznicy zaczątków, założenia i utrwalenia Szkoły Głównej Gosp. Wiejskiego (Warszawa, 1936) na str. 435—436.

† EDGAR ATZLER

We wrześniu r. u. zmarł w wieku lat 50 śp. *Prof. Dr Edgar Atzler*, dyrektor Kaiser - Wilhelm Institut do badań fizjologii pracy. Fizjologia, a zwłaszcza fizjologia pracy traci w nim jednego z najbardziej zasłużonych pracowników, którzy zapoczątkowali ten dział wiedzy.

Prof. *Atzler*, urodzony pod Dreznem, ukończył medycynę w Heidelbergu, studiując fizjologię pod kierunkiem prof. *Kossela*. Jemu też zawdzięcza *Atzler* gruntowne zapoznanie się z metodami chemii fizjologicznej i ich stosowanie do zagadnień biologicznych. Po ukończeniu uniwersytetu zajmuje *Atzler* stanowisko asystenta w Greifswaldzie przy katedrze prof. *Maxa Bleibtreu*, pochodzącego ze szkoły Pflügera z Bonn; wielka wojna przerywa mu na pewien czas pracę naukową.

Punktem zwrotnym dla kierunku badań i działalności naukowej *Atzlera* był rok 1921, w którym został on powołany na kierownika jednego z działów, skromnego wówczas mieszczącego się w Berlinie, Kaiser-Wilhelm-Institut do badań fizjologii pracy. Ówczesny dyrektor instytutu, *Max Rubner*, pozostawiał *Atzlerowi* całkowitą swobodę w pracy. Instytut Fizjologii Pracy, istniejący od roku 1914, zajmował się podczas wojny wyłącznie zagadnieniami z zakresu fizjologii odżywiania, dział zaś fizjologii pracy właściwie wcale nie istniał. Stworzenie tego działu — to zasługa *Atzlera*.

Do zadań fizjologii pracy należy według *Atzlera* praktyczne wykorzystanie wyników badań fizjologicznych oraz opracowanie podstaw racjonalizacji pracy na zasadzie właściwości psychicznych i fizjologicznych człowieka jako głównego czynnika pracy.

Przedmowę do redagowanej przez siebie zbiorowej monografii pt.: „Körper und Arbeit" rozpoczyna *Atzler* słowami, które zawierają cały program jego wieloletniej pracy:

„Coraz bardziej sroży się walka o byt, każdy dąży do uzyskania jak największej wydajności pracy. Wczoraj ulepszano maszynę i urządzenia, — dziś pochłania naszą uwagę pracujący człowiek; jego możliwości do pracy chciałoby się wyzyskać jak najracjonalniej. Dawniej w warsztatach fabrycznych zabierali głos tylko zarządzający i inżynier, — dzisiaj uważnie się również słucha rad psychologa i fizjologa”.

Z małą liczbą współpracowników rozpoczął *Atzler* realizację swego planu pracy, poświęcając się zagadnieniom energetyki ustroju ludzkiego. W Kaiser-Wilhelm-Institut zostaje wykonany pod jego kierunkiem szereg badań nad współczynnikiem pracy pożytecznej i jego znaczeniem dla ekonomiki pracy. Badania te, mające znaczenie praktyczne, znalazły zastosowanie w życiu codziennym.

W dowód uznania za twórczą i owocną pracę został *Atzler* mianowany dyrektorem Kaiser-Wilhelm-Institut, przeniesionego do Dortmundu i stworzonego dzięki poparciu ciężkiego przemysłu. Instytutem tym kierował do końca swego życia.

Atzler pozostawił po sobie poważny dorobek naukowy w postaci wielu prac doświadczalnych, ogłoszonych w szeregu czasopism naukowych oraz pokaźną liczbę artykułów popularnonaukowych.

W r. 1929 założył pierwsze czasopismo, poświęcone wyłącznie fizjologii pracy: „Arbeitsphysiologie”. Redaktorem tego pisma był do ostatnich chwil swego życia.

Redakcja.

(Zakład Fizjologii Akademii Wych. Fiz. Józefa Piłsudskiego
Kierownik Doc. Dr W. Missiuro.
Pracownia Fizjologii Pracy i Wych. Fiz. Zakł. Fizjolog. Uniw. J. P.
Kierownik Prof. Dr Fr. Czubalski).

W. Missiuro, S. Niemierko, A. Perlberg, B. Pawlak.

O PROCESACH KOMPENSACYJNYCH W SPOCZYNKU I PRACY W WARUNKACH OBNIŻONEGO CIŚNIENIA TLENU *).

Compensatory processes at rest and during work under conditions of lowered oxygen tension.

Numerous observations suggest the possibility of augmenting the individual resistance of the organism to hypoxaemic influences after repeated attainment of high altitudes in mountains, by aeroplane, or after "high altitude training" in low pressure chambers. The object of the present research was to find out what are the residual functional effects of previously acquired acclimatisation to high altitudes. For this purpose, comparative studies were made of 8 experienced mountain climbers, who had taken part in expeditions in the Tatra Mountains, the Alps, the Caucasian Mountains, the Atlas, in Norway, Spitzberg, and the Andes, and of 8 healthy individuals, accustomed to systematic physical training.

The functional characterisation of these groups was accomplished at rest, under normal respiratory conditions, and their reaction to breathing air of lowered O_2 content (10%) at ordinary (sea-level) barometric pressure was determined. In

*) Praca przedstawiona na posiedzeniu Oddziału Polskiego Towarzystwa Fizjologicznego w Warszawie w dn. 15.XII.1938.

addition, the effect of standardised physical effort, followed by recovery, were determined under the same conditions. Pulmonary ventilation was determined by the method of continuous registration, as well as respiratory exchange, pulse rate, blood pressure, and electrocardiograms were taken. The O_2 and CO_2 contents of venous blood (v. brachialis), its O_2 combining capacity, alkali reserve (at a tension of 40 mm Hg of CO_2 in the tonometer), and lactic acid content were determined, and the pH_s of the blood was calculated from the *Henderson - Hasselbalch* equation.

The results of the examination of the physical state of the members of both groups, at rest, and under normal atmospheric pressure, revealed certain analogies between the functional characteristics of the mountain climbers and the state achieved following systematic training in prolonged physical effort. We found more economic and efficient pulmonary ventilation (Table I), as expressed by a more efficient utilisation of the oxygen of the inspiratory air. We found a tendency to systolic and diastolic hypotension, with slight enlargement of the left ventricle of the heart, with a slightly slower respiratory rate, and a rather more slow basal pulse rate. To these changes should be added increased alkalinity of the blood, and a lowering of the basal metabolic rate; together, they give a picture similar to that characteristic of functional adaptation of the trained organism to efforts of long duration.

It appears, from these observations, to be certain that the increase in fitness after training favours readier acclimatisation and greater efficiency of muscular activity at high altitudes. The question remains whether this mechanism of adaptation to lowered atmospheric pressure is identical with the changes, of greater or smaller duration, produced by physical training. It should rather be thought that, apart from those properties which are the natural consequences of systematic physical effort, associated with mountaineering, other specific mechanisms increasing tolerance to low oxygen pressure may be created or perfected.

A study of the reaction of the organism to lowering of the oxygen content of inspired air gave more reliable data for the appraisal of individual adaptability. Abrupt transition to an atmosphere containing 10% of O_2, being equivalent to barometric

pressure of 370—385 mm Hg, corresponding with an altitude of 5500—5600 m., caused a typical increase in pulmonary ventilation, compensating for the fall in the O_2 tension of alveolar air. The rapidity with which hyperpnoea develops, and its persistence in conditions of CO_2 loss and raised blood alkalinity, are suggestive of the centrogenic nature of this response. According to *Winterstein, Haldane, Gollwitzer-Meier,* and *Gesell* even an inconsiderable oxygen deficit in the respiratory centre leads within it to augmented production of acidic substances, with consequent hyperpnoea. On the other hand, the observation reported by *Lutz* and *Schneider,* that the augmented pulmonary ventilation following breathing of air of low oxygen content may be initiated in less time than is required for one complete circulation of the blood, as also the relevant researches of *Hasselbalch* and *Lindhard, Rein* and *Nielsen,* afford evidence that the hypoxemic hyperpnoea is connected with increased irritability of the respiratory centre. It is therefore possible that an important part in the phenomena of the initial hyperpnoea under discussion is also played by reflex impulses from nerve-endings in the chemo-sensory regions of the carotid sinus and aorta.

The increased lung ventilation, which is exceptionally great at the beginning of the breathing air of low O_2 content (amounting in one case to 245% of the initial value), as well as the succeeding fall in ventilation to a constant value for the greater part of the duration of the hypoxaemia (Fig. 1), did not reveal any features peculiar to the group of mountain-climbers, and the same applied to the mechanism of increase in minute volume of respiration, being in all cases due to greater depth of respiration. A larger respiratory amplitude, with less effective changes in both directions of the respiratory rate, not playing any great part in increasing pulmonary ventilation, appears to be the typical reaction to exposure of healthy individuals to conditions of hypoxaemia (Fig. 2).

The absence of any correlation between increase in respiratory amplitude and better fitness for exposure to very low partial O_2 pressures, emphasised by *Schneider,* and described by *Graybiel et al.* in their comparison of healthy individuals and cardiac patients, should be ascribed to the greater efficiency of the function of external respiration due to training of the con-

trol subjects. Larger respiratory amplitude as a response to increased oxygen need is also the rule in such conditions. Cases of diminished tidal air values observed during the experiments apply to individuals having a low resistance to O_2 deficiency.

The more efficient intake of O_2 per unit vol. of inspired air found in the group of mountain-climbers ensures the possibility of better utilization of O_2 in the tissues, with, at the same time, a smaller reduction in the HbO_2 content of the efferent blood. The fall in the degree of saturation of venous blood with O_2 in hypoxaemia is about the same in both groups, but the percentage saturation of Hb with oxygen, *i. e.*, the HbO_2 content is higher in the group of mountain climbers (22.2—41.9%), as compared with the control of 20.8—35.4%. These changes, which point indirectly to a smaller drop in the oxygen tension within the tissues, are in this case at the same time indicative of a higher HbO_2 content of arterial blood, and of better conditions for transport of oxygen from the lungs to the tissues; mobilisation of available reserves of blood, and increased functional activity of the heart participate in effecting this change. (Table V).

In accordance with the results of *Grollman, Talenti, Ewig,* and *Hinsberg,* and of *Christensen,* it should be accepted that the cardiac output per minute is a decisive factor in increasing the blood flow during the period of adaptation to sudden reduction in the oxygen content of the inspired air. The adjustment of the circulation is achieved chiefly by augmentation of the cardiac output, and to a lesser extent by acceleration of the cardiac rate. As appears from the results of the present research greater capacity for adaptation to high altitudes lies in mobilisation of an appropriately increased cardiac output, since the increase of pulse rate, which is a consequence of the lowered tonus of the vagus centres *(Gollwitzer-Meier, Opitz* and *Tillmann, Borgard),* with governing influences of the sympathetic nerve system, is less marked in the group of mountain climbers (up to 130% of the initial value).

The tendency towards some decrease of the resting pulse rate, which appeared after the initial phase of acceleration consequent on respiration in an atmosphere containing 10% of O_2, took an extreme form in two members of the control group; this is evidence of augmented vagal tonus. Falling of

the pulse rate below the initial value, together with arrhythmia, drop in blood pressure, and marked paleness of the skin, following cyanosis (a puce coloration), were signs of impending collapse, in such cases. This reaction, which hastens the onset of the critical phase of severe oxygen want and asphyxia, is the most characteristic symptom of intolerance to more extreme degrees of hypoxaemia, ans has also been noted by *Gollwitzer-Meier, Schneider* and *Truesdell, Missiuro* and *Graybiel et al.* The more or less uniform fall in pulse rate found by us in certain of the subjects studied, and also reported by *Schneider, Mateff* and *Schwarz,* is probably a result of stimulation of the vagus centres associated with more extreme anoxia. The electrocardiogram is in some cases symptomatic of auriculo-ventricular heart block *(Borgard)*. In some cases decrease of the pulse rate to sub-normal values may be a transient phenomenon *(Herbst, Opitz, Tillmann* and *Besserer)*.

The symptoms noted during hypoxaemia under resting conditions, together with the circumstance that experiments on physical effort during anoxaemia had in certain cases to be abandoned solely owing to appearance of symptoms of acute heart failure, point to the particular importance of the circulatory function for adaptative processes. Whilst we by no means attach to the circulatory function such importance as to consider it alone to be a decisive factor in the mechanism of resistance to hypoxaemia, we are of the opinion, confirming that of *Dill* that, together with the allied mechanisms of external respiration, internal respiration, and transport of oxygen, the activity of the circulatory system appears to be the first to suffer deterioration in acute O_2 deprivation, in cases in which the efficiency of the heart is constitutionally or as a result of pathologic changes sub-normal.

The gradual return to normal of the initially increased cardiac output per beat and per minute, at rest and during physical effort, which takes place parallel to development of polycythaemia during acclimatisation to high altitudes, does not, however, appear to be, as *Christensen* supposes, irrefutable proof that the chief factor in compensation of oxygen deficit of the blood is that of pulmonary ventilation. Even after acclimatisation the minute volume of the heart may be 40% greater than

during performance of the same effort at sea level, as was shown by *Ewig* and *Hinsberg.*

The significance of the greater possibility of accomodation of circulatory activities is obvious, in view of the necessity of compensating the fairly abrupt fall in O_2 consumption which ensues during the initial phases of breathing O_2-impoverished air. The gradual rise in O_2 consumption, which in most cases attains towards the close of the period of hypoxaemia, values not differing from the initial by more than the ordinary physiological variation ($\mp$ 15%) (Table II and III), is the resultant of c-ordination of the increased ventilation of the lungs with increased respiratory surface of the blood (mobilisation of blood reserves), and its more rapid circulation. In certain exceptional cases, in individuals suffering from low O_2 tension (e. g., Ver. and Tut.) the rise in O_2 consumption is particularly marked towards the end of the hypoxaemic test. This effect may also be ascribed to increased work of the respiratory muscles *(Lilienstrand, Benzinger, Kestner* and *Schadow)* during hyperpnoea. The slight rise in resting metabolism observed in our experiments corresponds with the analogous effect found during adaptation to high altitudes. It was found that as acclimatisation became more complete, the basal O_2 consumption tended to fall to the sea-level value *(Hasselbalch* and *Lindhard, Herxheimer et al.).*

Cases of pronounced lowering of O_2 consumption towards the close of the period of breathing O_2-impoverished air are indicative of decompensation of the functions of transport and transference of O_2 to the tissues. Such symptoms were observed in a few individuals hyperesthetic to low oxygen tension (Fig. 4).

A lower level of saturation of Hb with O_2, with an unchanged degree of reduction of venous HbO_2, following breathing of air of low O_2 content, is, in the control group, associated with the occurence of certain differences in the typical changes of the ability of the blood to bind and transfer oxygen. Increase in the O_2 combining capacity of the blood under conditions of hypoxaemia at high altitudes, reported by *Talbott, Dill* and *Mc Farland,* takes place chiefly as a result of increase in the number of erythrocytes in circulation, and in the Hb content. The phenomena of erythrocythaemia and increase in Hb concentration, connected with mobilisation of considerable amounts

of blood from the natural reservoirs *(Barcroft)*, as a direct reaction to the action of diminished atmospheric pressure, also take place following abrupt transition to hypoxaemia caused by sudden lowering of the O_2 tension of the inspired air *(Dallwig, Kells, Loevenhart, Herbst)*.

According to the recently published results of *Hall, Keys*, and *Barron*, confirming these of *Dill et al., Barcroft's* hypothesis of the possibility of increase in the affinity of Hb for O_2, independently of change in pH of the blood, is definitely excluded. The results of these authors showed that the affinity of Hb for O_2, as determined at constant pH, is actually lowered at altitudes of over 4500 m. This effect, together with the observation of *Ewig* and *Hinsberg* that the rise in alkalinity of venous blood is on the whole less than in arterial blood, provides more favourable conditions for dissociation of HbO_2.

The rise in O_2 combining capacity, found during hypoxaemia in all control subjects without exception, is probably one of the emergency compensational mechanism, being in this case of greater importance than in individuals possessing better adaptative possibilities. To this may be ascribed the fact that the O_2 combining capacity of blood rose in only half of the group of mountain climbers (Table V). A similar incidence of such changes in the blood was found by *Graybiel, Missiuro, Dill* and *Edwards*, who compared the reactions of cardiac patients and of healthy individuals to breathing air containing 12% of O_2.

The typical changes in the CO_2 transporting function, and the shifting of the acid-base equilibrium of the blood caused by breathing air containing 10% of O_2, also exhibit a certain dependence on the degree of individual tolerance to lowered O_2 tension. The rate of elimination of CO_2 from the blood due to hyperpnoea is approximately equal in both groups (mean fall in CO_2 content 2%). The same applies to the fall in CO_2 tension (pCO_2), and the corresponding fall in H_2CO_3 content of venous blood. The total amount of alkalis released simultaneously, further augmented by greater reduction of Hb, is in spite of this, distinctly lowered, and this is more pronounced in the control group. The fall in alkali reserve is in these conditions a factor compensating for the effects of lowering the bound CO_2 content, and preventing the development of more pronounced alkalosis. The rise in alkalinity of venous blood, which

was in spite of this a typical effect of our experiments, indicates that the rate of elimination of CO_2 exceeds that of fall in alkali reserve (Table IV).

The rise in the pH_s of venous blood, by 0.03—0.07 in both groups, is of the same order as noted by most observers during mountain expeditions or in low pressure chambers, with a fall in the O_2 tension of the air to about 8%. The parallelism between the rise in pH_s of venous blood and the degree of reduction of Hb was especially well marked in the group of mountain climbers, in which increased alkalinity of the blood corresponded with a fall in HbO_2 content of 29.1—32.8%, with, in same cases, an increased lactic acid content. The few cases in which lowering of the pH_s of the blood was, in both groups, associated with a considerable simultaneous fall in alkali reserve, with an inconsiderable rise, or even a fall, in pulmonary ventilation (with subsequent rise in the CO_2 tension of the blood), should be ascribed to accumulation in the blood of acid metabolites, chiefly lactic acid. The above effects, developing parallel with progressive anoxia and circulatory and respiratory decompensation are, in accordance with the researches of *Henderson* and *Radloff*, indicative of marked intolerance to exposure to low O_2 tension.

The rise in blood lactic acid, which was found when breathing air of low O_2 content, at rest, in most of the members of the control group (average rise 4.8 mg.%, maximum rise 7.6 mg.%), and in two of the mountain climbers, having a low tolerance to hypoxaemic influences is partly the cause of the fall in alkali reserve (Table VI and Fig. 5). Increase in blood lactic acid, noted also by *Barcroft*, *Hartmann* and *Muralt*, and by *Edwards* in the initial period of acclimatisation, may be considered as an auxiliary buffering mechanism protecting against excessive alkalosis under conditions of hypocapnia. The possibility of development of this "third line of buffering defence" *(Anrep* and *Cannon*, *Peters* and *Van Slyke)* is supported by experiments showing that blood lactic acid rises during alkalosis due to hyperpnoea, or to injection of sodium bicarbonate *(MacLeod*, *Eggleton* and *Evans Anrep*, and *Cannon*, *Long)*. It appears that, apart from intensification of the glycolytic process in the blood cells, as a source of the extra lactic acid *(Hartmann* and *Muralt)*, part of this rise is due to increased work

of the respiratory muscles during hyperpnoea; indeed, *Bock, Dill* and *Edwards* consider that this latter factor alone may account for increased blood lactic acid. Other mechanisms contributing to compensation of hypoxaemic alkalosis are renal excretion of part of the alkalis *(Barcroft, Haldane, Singer, Hartmann* and *Muralt)*, and passage of the bases liberated from combination with CO_2 into the tissues *(Henderson* and *Haggard)*. The insignificant changes in blood lactic acid in the group of mountain climbers, with a fall in alkali reserve little smaller than in the control group (0.32—4.77 vols. %), are evidence of the greater efficiency of these compensatory mechanisms in the group in question.

A physical effort equivalent to 540 kgm. per min., which under normal conditions raises pulmonary ventilation to 21.5—26.3 litres per min., and O_2 consumption to 1.2—1.6 litres per min., makes far more pronounced demands on the compensatory-regulatory arrangements when it takes place in a low O_2-containing atmosphere. The increased O_2 requirements due to physical effort raise pulmonary ventilation to values of 26.9 to 41.4 litres per min., in both groups. The highest values for pulmonary ventilation, as well as for O_2 intake, were found for those individuals who were least subject to hypoxaemia. In spite of the compensatory dilatation of the alveoli, observed by *Schubert* and *Campbell*, of the increased capillary surface of the lungs *(Krogh)*, and of the marked circulatory acceleration, together with increased supply of blood to the muscles, the minute O_2 intake is yet consistently lower than when the same effort is performed under normal conditions (Table VIII). A direct result of the lowering of the oxygen content of arterial blood during physical effort performed in an O_2-impoverished atmosphere was also the sub-normal total excess O_2 intake (the sum of that during muscular effort and that of oxygen debt), found in every case but one. The amount of the oxygen debt as determined at recovery under the same conditions of lowered O_2 tension, was not appreciably greater; *Ewig* and *Hinsberg's* view that a rise in the absolute O_2 debt takes place at high altitudes (above 3500 m), as a result of inadequacy of the compensatory increase in minute volume of the heart, is thus not confirmed. The state of oxygen dept found by us, and corresponding with the analogous observations of *Rühl*, does

not represent the actual magnitude of the O_2 debt, which could be determined only during rest in an ordinary atmosphere, or with O_2 administration. Only then, as has been shown by *Rühl*, does the additional excess O_2 intake appear, raising the total O_2 consumption due to work. The smaller actual O_2 intake during physical activity in hypoxaemic conditions, with the higher values obtained according to *Rühl* for the real O_2 debt, are indirect evidence that in muscular effort under hypoxaemic conditions an important part should be ascribed to exothermic anaerobic processes, similar to those associated with energetic processes in muscles working in anaerobic conditions.

A greater disproportion between O_2 requirements and actual supply, characteristic of muscular effort in an O_2 impoverished atmosphere, is particularly clearly shown by the increase in the amount of the relative O_2 debt, expressed as a percentage of the total excess O_2 intake during work and rest (Table VIII, Fig. 8). The lowering of the excess O_2 intake during work, in relation to the amount of the O_2 debt, is clear evidence of the inadequacy of the function of oxygen supply, aggravated in hypoxaemic conditions by the additional stress of muscular effort.

The fall in the rate of oxidation of the lactic acid formed, leading to an increase in its concentration in the blood, is a direct consequence of the greater O_2 deficit during muscular effort in hypoxaemia. The lactic acid content of the blood during work performed in a low O_2 atmosphere was 5.9—14.5 mg.% higher than when the same effort was performed under normal conditions (Fig. 9). The rise in the respiratory quotient, typical for hypoxaemia, and in most cases exceeding the value of 1.0 (Table XI), occurs not at the beginning of the period of recovery, as under normal conditions, but during the performance of the work. The high RQ is due both to the subnormal oxygen intake and to augmented CO_2 loss, resulting from elimination of CO_2 from bicarbonates by lactic acid diffusing into the blood stream from the muscles. During physical effort under normal conditions the supply of O_2 is greater, so that oxidation of the lactic acid produced takes place partly in the muscles, for which reason less enters the blood stream *(Bang)*; the RQ either does not vary in these conditions, or even exhibits a tendency to fall, in those cases in which it was initially high.

In normal conditions it is only after cessation of muscular effort that diffusion of lactic acid to the blood stream take place to any considerable extent, leading to the expelling of CO_2 from bicarbonates, and to a corresponding rise in RQ. The inconsiderable fall in the high value of the respiratory quotient after cessation of muscular effort in hypoxaemic conditions would indicate that, in spite of previously greater diffusion of lactic acid to the blood stream, the process still continues at the beginning of the period of rest.

The fall in blood CO_2 content caused by muscular effort is, similarly to the above described changes, more marked in hypoxaemia, attaining values of 3.2—12.3% lower than the resting level in a normal atmosphere. An additional factor, increasing loss of CO_2 from the blood, and complementary to the process of expulsion of CO_2 from carbonates by lactic acid, is the hypoxaemic increase in pulmonary ventilation. The influence of this factor is particularly well marked in the group of mountain climbers, in whom the higher values of pulmonary ventilation for a given amount of work correspond with a parallel increase in saturation of venous blood with O_2, and lowering of its CO_2 content. The phenomenon of hypocapnia caused by increased pulmonary elimination of CO_2 is here manifested by the lowering of the CO_2 tension of the blood (by 1.4—16.7 mm Hg). The lower blood CO_2 tension during effort in the group of mountain climbers (average 49.1 mm. Hg), as compared with the control group (average 55.0 mm.), is due to more efficient pulmonary ventilation (Table IV).

The smaller degree of hyperpnoea, and the slower diffusion of lactic acid to the blood, together with the more rapid production of CO_2 from oxidation of lactic acid in the muscles, are probably the reasons why, in contrast to work during hypoxaemia, the CO_2 tension of the blood during performance of the same amount of work effort under normal atmospheric conditions actually increases (by 1.4—7.1 mm Hg). The lower concentration of blood lactic acid also explains the smaller fall in alkali reserve in this case, varying in both groups by 1.2—3.73%. As to the acid-base equilibrium, the above changes find their expression in the lowering of blood pH (with one exception) to 7.26—7.29, as compared with 7.28—7.32 in resting conditions.

Under conditions of hypoxaemia, the changes caused by performance of the same work as in normal conditions lead to a greater fall in alkali reserve, amounting in the group of mountain climbers to 3.9—9.7% less than under resting conditions when breathing air containing 10% of O_2, and to 5.6—10.0% less than under resting conditions in a normal atmosphere (Table X).

The greater fall in alkali reserve during work in the group of mountain climbers (a fall of 4.28—8.37% of the resting values in normal air, and of 3.47—6.87% of those in O_2 impoverished air) should be ascribed to more efficient compensation of hypoxaemic alkalosis, by renal excretion of the liberated bases. This mechanism, which supplements the effect of lactic acid produced during work, and acts in the same direction, only partly compensates the symptoms of hyperpnoeic hypocapnia. The pH of the blood, although lowered, exibits in the group of mountain climbers (with one exception) a state of mild alkalosis, varying within the limits 7.28—7.38, as compared with the resting value of 7.27—7.25 in normal air (Table IV).

The less uniform changes in acid-base equilibrium of the blood of individuals of the control group breathing air containing 10% of O_2 may be ascribed to greater individual differences in the degree of accumulation of lactic acid in the blood, and in the rate of elimination of CO_2. A comparison of the effects of performance of the same amount of work in ordinary and O_2-impoverished air allows of the establishment of definite differences as compared with the group of mountain climbers. In both individuals of the control group examined a more considerable rise in blood lactic acid during work in hypoxaemic conditions caused lowering of the pH of the blood, as compared with the initial normal value in ordinary air.

Not less characteristic differences are observed during work in adaptational changes in the function of O_2 transport and transference. The degree of saturation of blood with O_2 varies within very wide limits, being more considerably lowered by work in hypoxaemic than under normal conditions, yet the saturation of venous blood is higher in mountain climbers (16.9—39.4%, as compared with 12.4—26.3% in control individuals) (Table V). The more efficient utilisation of the O_2

charge of the blood, together with the higher O_2 content of venous blood (average O_2 content 4.9—9.5%) are indirect evidence of the higher saturation with O_2 of the arterial blood of these individuals, and of the more efficient passage of O_2 into the tissues, due to the greater efficiency of the heart, and to the better capillarisation of the working muscles. The greater demands made on the available compensatory mechanism by muscular effort are evidenced by the increased O_2-combining capacity of the blood. This effect, which appears even at rest in cases of limited tolerance to hypoxaemia, becomes a typical response for all the members of both groups during muscular activity (Table I).

The greater rise in O_2-combining capacity of the blood in the group of mountain climbers (amounting to 0.7—4.0%), confirming the analogous observations of *Dill* and *Mc Farland,* complete the characteristic set of signs of better adaptation to hypoxaemia. The increase in the O_2-combining capacity of the blood, which also occurs to a somewhat lesser degree during normal work, is a result of the increased amount of Hb in circulation, and, to some extent only, of the lowering of the CO_2 tension of the blood (*Bohr's* effect). The more intense degrees of hypocapnia are of far more definite importance during work in hypoxaemic conditions, still further raising the O_2-combining capacity of the blood.

The additional burdening of the circulatory function in hypoxaemia, connected with muscular effort, was manifested during the recovery period (Fig. 10) by acceleration of the pulse rate, amounting in the group of mountain climbers to 125% of the resting value in low oxygen tension, and to 107% in the control group. Arrhythmia was noted in a few cases. Complete return to the initial pulse rate was not attained during the period of observation of recovery after work in conditions of hypoxaemia. The rise in arterial blood pressure, and the time required for the return to normal of the latter, following physical effort showed wide variations, probably due to increased lability of the vasomotor centre in hypoxaemia *(Barcroft, Ewig* and *Hinsberg)*. In most cases systolic pressure fell during the last minute of the period of recovery (25 min.), to values lower than those found towards the close of experiments on resting subjects in hypoxaemic conditions. Less uniform results were

obtained for return to initial diastolic pressure (hypoxaemic). No more considerable changes due to work under conditions of O_2 deficit were found in the electrocardiogram (Figs. 11—14), probably owing to this being taken rather late (9—20 min.) after return to normal air. Apart from the prolongation of accelerated pulse rate, prolonged evolution of the heart was observed in only four cases. The most typical changes are shortening of the S—T interval (prolongation in two cases). In most cases the T wave is prolonged. In two cases inversion of all the waves of the electrocardiogram took place. These changes allow us to draw the conclusion that any changes in the functioning of the auricular-ventricular system which might have been caused by the degree of hypoxaemia applied in our experiments must have undergone rapid regression in the individuals observed.

A discussion of the physiological changes noted by us, from the point of view of individual tolerance to lowering of the O_2 tension in the air breathed, would not be complete without taking into consideration changes in the appearance and behaviour of the subjects, as well as their subjective experiences. In this respect we are entirely in agreement with *Keys* and his co-workers, who, in a paper we received after the conclusion of the present research, expressed the opinion that close observation of individuals exposed to low oxygen pressures affords very valuable complementary material as to the course of the process of adaptation, being on the whole in good agreement with objective data. Such data on the subjective symptoms of hypoxaemia might be summarized as follows. Certain of the control group reported that, with rapid transition to an atmosphere containing 10% of O_2, they experienced vertigo, a feeling of pressure in the frontal regions of the head, frequent visual disturbances in the form of motes appearing before the eyes, and darkening of the field of vision, feeling of cold, and somnolence. To these were added during muscular effort speedier or tardier muscular weakness, shortness of breath, palpitation, and copious perspiration. Objectively, cyanosis is observed, passing through various degress of intensity from a pink to a puce coloration, and changing to paleness in more acute anoxia. In some cases the subjects were agitated, or exhibited tonic and clonic contractions, not being able, for

instance owing to contraction of the digital muscles, properly to hold or manipulate a pencil. After return to ordinary air a few cases were noted in which the subjects were unable to walk straight. The severity and frequency of incidence of these symptoms were distinctly greater in the control group. Readier adaptation to acute hypoxaemia of the group of mountain climbers was also evidenced by their higher output of standardised muscular work. In spite of their superior physical training, 3 individuals of the control group breathing 10% O_2 at rest, and one after working for 68 sec., were obliged to interrupt the experiment, owing to loss of consciousness and to development of symptoms of acute decompensation. Only one such case (Kaw.) was noted in the group of mountain climbers, to whom ordinary air had to be given after he had been working for 1 min.

CONCLUSIONS.

1°. The physiological characteristic of individuals who had frequently been exposed to low atmospheric pressures whilst mountaineering resembles that typical of the condition of training for physical efforts of the endurance type.

A greater or smaller degree of similarity between the functional characteristics (at rest, under ordinary atmospheric pressure) was manifested: (a) in the more economical, and the same time more efficient ventilation of the lungs, with a somewhat lower respiratory rate, (b) in the tendency to bradycardia and to systolic hypotension, with slight enlargement of the left ventricle of the heart, (c) higher alkalinity of venous blood, (d) lower blood lactic acid content, (e) lower basal metabolic level.

2°. Having ascertained the typical reaction of the organism to hypoxaemia, we found that the functional changes appearing in the group of mountain climbers when transfered to air containing 10% of O_2 differed from those observed in the control group of healthy, well trained individuals in the following respects: (a) better utilisation of O_2 from inspired air, with a smaller rise in RQ, (b) a higher O_2 content of the venous blood, at a higher degree of saturation with O_2, and a smaller rise in O_2-combining capacity, (c) a smaller fall in alkali reserve, (d) absence of significant changes in blood lactic acid

content, (e) a greater rise in venous blood pH, (f) a smaller acceleration of the pulse rate, and less frequent cases of arrhythmia.

3°. The functional changes caused by standardised physical effort performed in 10% O_2 differed from those found in the control group in the following particulars: (a) a higher O_2 content of venous blood, with a higher degree of saturation with O_2, (b) a greater increase in blood O_2-combining capacity, (c) a more considerable lowering of the CO_2 tension of the blood, and a greater fall in alkali reserve.

4°. The members of the group of mountain climbers showed higher ability to perform muscular work in hypoxaemic conditions, and had less marked signs of fatigue, cyanosis, dyspnoea, and hyperidrosis; a number of subjective signs of somatic and sensory disorders were also less evident. None of the members of this group exhibited signs of impending loss of consciousness, or of acute breakdown of the circulatory and respiratory functions, when exposed to low oxygen tension.

Indywidualna zdolność adaptacji ustroju do niskiego ciśnienia atmosferycznego jest niewątpliwie w pierwszym rzędzie zależna od stopnia sprawności funkcyj, kompensujących następstwa spadku parcjalnego ciśnienia tlenu w atmosferze. Ograniczenie wydolności jednego z ogniw całego łańcucha skorelowanych ze sobą mechanizmów funkcjonalnych, decydujących o zachowaniu niezmienności wewnętrznego środowiska ustroju, zmienia typową reakcję tego ostatniego na niedobór tlenowy. Odchylenia powyższe, przywiązane niekiedy do właściwości natury konstytucyjnej osobnika, mogą wynikać również w następstwie przebytych stanów chorobowych. Zmniejszona wydolność czynności krążenia krwi, pogarszając warunki transportu tlenu, jest np. jednym z najbardziej poważnych powodów upośledzenia normalnej odporności na zjawiska hipoksemii (*Eppinger* i współpr., *Graybiel, Missiuro* i współpr.).

Obok czynników, zwężających granice adaptacji człowieka do obniżonego ciśnienia tlenu, istnieją takie, które mogą je zwiększać. W tym kierunku oddziaływa zapewne ogólny trening fizyczny, usprawniający całość dynamiki funkcjonalnej ustroju.

Należy również sądzić, że częste oddziaływanie obniżonego ciśnienia tlenu, zmieniające normalną równowagę całej gospodarki ustrojowej, nie może przypuszczalnie pozostawać bez śladów w postaci dłużej lub krócej trwających przestrojeń funkcjonalnych. Nie wykluczone wydaje się być, że przy odpowiednim stopniowaniu natężenia, częstotliwości i czasu działania bodźca hipoksemicznego bardziej utrwalone zmiany fizjologiczne powinny przyjmować charakter pozytywny w sensie zwiększenia zdolności doraźnej adaptacji ustroju do spadku ciśnienia O_2 w atmosferze.

Ustalenie, czy istotnie tego rodzaju dłużej trwające pozostałości przebytego „treningu hipoksemicznego" w warunkach wysokogórskich lub laboratoryjnych w ogóle istnieją, przedstawiałoby pewne znaczenie w naświetleniu istoty mechanizmów współdziałających w procesie aklimatyzacji na wysokościach. Fakt występowania podczas przystosowywania się do wysokości wyraźnych zmian funkcjonalnych a nawet morfologicznych, które ustępują jednak w stosunkowo krótkim czasie po ustaniu działania atmosfery rozrzedzonej lub niskiego ciśnienia parcjalnego tlenu, znalazł potwierdzenie w pokaźnym zasobie nagromadzonych dotąd spostrzeżeń. Najbardziej oczywistym jest rozszerzenie oddechowej powierzchni krwi w rezultacie powiększenia ilości krwi w obiegu, łącznie z policytemią (erytremią) i wzrostem koncentracji hemoglobiny.

Zjawiska powyższe związane z podniesieniem zdolności krwi wiązania i transportu tlenu do tkanek ulegają stopniowemu cofaniu się po powrocie do normalnego poziomu ciśnienia i zawartości tlenu w atmosferze. Podobnie odwracalnymi są towarzyszące adaptacji do omawianych warunków atmosferycznych zmiany oddychania zewnętrznego, równowagi zasadowo-kwasowej krwi, krążenia, przemiany materii i funkcji układu wydalniczego.

Czy jednak owym zespołem odwracalnych zmian adaptacyjnych wyczerpują się wpływy przebytej hipoksemii? Bynajmniej nie wyjątkiem są obserwacje polepszenia stanu fizycznego i samopoczucia na wysokości u lotników przy powtórzeniu lotów wysokościowych *(Fronius, Noldelnius)* oraz stopniowym podniesieniu „pułapu" lotu. Podobnie też lepsze znoszenie wpływów rozrzedzonej atmosfery i szybsza aklimatyzacja mogą stanowić następstwo kilkakrotnych wypadów wysokogórskich. Po-

dobne zjawiska występowania wzrostu zdolności adaptacyjnych zanotowano i przy „treningu wysokościowym" w komorach niskiego ciśnienia *(Haldane, Kellas* i *Kennaway).*

Szereg przytoczonych faktów uprawnia do przypuszczenia, że obok typowych oraz mniej lub więcej ostrych zmian adaptacyjnych o charakterze doraźnym, powinny mieć miejsce przyczynowo związane z nimi określone zjawiska wtórne, które, nie znikając w zupełności przy powrocie do poziomu morza, są wyrazem utrwalenia na dłuższy lub krótszy czas zwiększonej odporności na wpływy wysokościowe.

Wykazanie istnienia ewentualnych pozostałości przebytych poprzednio procesów aklimatyzacji na wysokościach obrano za punkt wyjścia niżej przedstawionych badań. Poza ustaleniem charakterystyki funkcjonalnej osobników usiłowano się przekonać nadto o sposobie reagowania ich na bodziec hipoksemiczny, zastosowany w warunkach zwykłego ciśnienia atmosferycznego. Rejestrację zjawisk adaptacyjnych w odpowiedzi na obniżenie w atmosferze oddechowej parcjalnego ciśnienia tlenu w stanie spoczynku rozciągnięto na zmiany, towarzyszące wykonywaniu dozowanego wysiłku mięśniowego z następującym po nim wypoczynkiem. Równoległe badania na grupie zdrowych osobników, odznaczających się dobrą kondycją fizyczną, którzy jednak nie doświadczyli wpływu kilkukrotnego pobytu na znaczniejszych wysokościach, przyjęto za punkt wyjścia do porównawczych studiów szczególnych cech reakcji osobników przystosowanych.

METODYKA

Do badań posłużyła grupa 8 osobników, z których każdy poza zwykłą turystyką wysokogórską brał udział przynajmniej parę razy w ekspedycjach w Tatry, Alpy, Andy, góry Atlas, góry Kaukazu, góry Norwegii, Spitzbergenu. Największa wysokość osiągnięta przez niektórych z tych osobników wynosi 6800 — 7035 m. Niektórzy z przedstawicieli omawianej grupy są nadto kandydatami do przygotowywanej ekspedycji w Himalaje. Badań dokonywano w okresie międzytreningowym, tzn. kiedy kondycja członków danej grupy była znacznie poniżej swego wysokiego poziomu. Wiek badanych od 27—40 lat. Pod względem stanu zdrowia wszyscy bez zastrzeżeń. Grupa kontrolna składała się z 8 zdrowych osobników, słuchaczy A. W. F. (w wieku 21—28

lat) uprawiających systematyczny trening fizyczny. Stan hipoksemii wytwarzano przez nagłe przejście od oddychania zwykłym powietrzem do oddychania mieszanką powietrza z azotem o 10% ± 0.5% zawartości tlenu. Oznaczano na czczo wymianę oddechową, zmiany czynności krążenia, jak elektrokardiogram, częstość tętna, ciśnienie krwi i dane ortodiagraficzne *). Określano we krwi żylnej stan zawartości O_2 i CO_2 metodą *Van-Slyke'a* oraz za pomocą tonometrii zdolność wiązania O_2 i rezerwę alkaliczną we krwi (przy 40 mm Hg ciśnienia CO_2 w tonometrze). Nadto oznaczano zawartość kwasu mlekowego we krwi metodą *Lieb - Zacherl,* pH określano z równania *Hendersona - Hasselbalcha.* W ciągu całego doświadczenia obserwowano zachowanie się osobnika, zmiany zabarwienia skóry i błon śluzowych. Całokształt doświadczenia obejmował 4 okresy: 25 minutowy okres adaptacji do oddychania przez maskę w pozycji leżącej, na czczo w warunkach oddychania powietrzem normalnym, poczym dokonywano odnośnych pomiarów czynności oddychania i krążenia, oraz pobierano próbkę krwi żylnej (z v. brachialis) pod olej parafinowy z dodaniem heparyny. W drugim okresie osobnik badany w ciągu 30 min. oddychał mieszanką o zmniejszonej ilości O_2. W pewnych odstępach czasu dokonywano ciągłej rejestracji na walcu rytmu oddechowego i wentylacji płuc oraz pobierano próbki powietrza wydechowego do analiz gazowych. Tętno i ciśnienie krwi oznaczano w odstępach 2 min. Po upływie 30 min. pobierano 2-gą próbkę krwi żylnej, poczym osobnik badany, oddychając nadal zmniejszoną ilością O_2, wykonywał na cykloergomierzu *Krogh'a* pracę w ciągu 5 min. (okres III) o natężeniu 540 kgm/min. (60 obr./min., obciążenie 1.5 kg). W chwili ukończenia pracy z opóźnieniem 10—20 sek. pobierano 3-cią próbkę krwi żylnej, po czym osobnik badany schodził z roweru i wypoczywał (okres IV) w pozycji leżącej w ciągu 25 min. oddychając w dalszym ciągu mieszanką o obniżonej zawartości O_2. Wymianę oddechową rejestrowano przez cały czas wykonywanej pracy i wypoczynku, podczas którego oznaczano również tętno i ciśnienie krwi. Po ukończeniu całego doświadczenia dokonywano 2-go zdjęcia elektrokardiograficznego.

---

*) Dane ortodiagraficzne zostały uzyskane dzięki uprzejmej współpracy p. Dr *W. Karpińskiej,* Kierowniczki Gabinetu Rentgenologicznego A. W. F.

Dla celów porównawczych przeprowadzono dodatkową serię badań nad pracą wykonywaną w warunkach oddychania powietrzem atmosferycznym. Doświadczenia przeprowadzono na 4 osobnikach (po 2 z każdej grupy) przy czym pomiarów dokonywano w sposób analogiczny jak w serii pierwszej.

CZĘŚĆ DOŚWIADCZALNA

Stan spoczynku przy oddychaniu powietrzem atmosferycznym

Badania stanu spoczynkowego przy oddychaniu powietrzem zwykłym zostały podjęte celem ujawnienia przypuszczalnie istniejących cech, wyróżniających uczestników wypraw wysokogórskich od osób nieprzyzwyczajonych do pobytu w warunkach obniżonego ciśnienia O_2. Szczegółowa analiza otrzymanych wyników w pewnym stopniu potwierdza powyższe przypuszczenie. W grupie uczestników wypraw wysokogórskich zanotowano niektóre cechy posiadające pewne znaczenie dla oceny stopnia ogólnego usprawnienia ustroju, które obok dyspozycji wrodzonych decydują o znaczniejszej odporności na działanie obniżonego ciśnienia O_2.

Podobnie więc do osobników o dobrej formie treningowej, u uczestników wypraw wysokogórskich zanotowano wyraźnie niższą przemianę podstawową (przeciętna dla grupy I-ej 128.2 ml/min/m² $\mp$ 3.23, $\sigma = \mp$ 8.55, dla grupy II-ej 153.1 $\mp$ 8.31, $\sigma = \mp$ 21.93), nieco wolniejszy rytm oddechowy (8.8 $\mp$ 0.598, $\sigma = \mp$ 1.58 w grupie I, 11.9 $\mp$ 1.115, $\sigma = \mp$ 2.950 w grupie II), mniejszą wentylację (w grupie I — 5.1 l/min $\mp$ 0.338, $\sigma = \mp$ 0.894, w grupie II — 6.9$\mp$0.643, $\sigma = \mp$ 1.702) przy lepszym wykorzystaniu O_2 ml/1 l went. (43.3 — 57.6 w grupie I-ej i 33.7—49.6 w grupie II-ej). W wydalaniu CO_2 i wartościach RQ wyraźniejsze różnice nie występują. (Tab. I.).

Odchylenia (σ) od średniej arytmetycznej wykazują, że grupa uczestników wypraw wysokogórskich pomimo dużej rozpiętości wieku (od 27—40 lat) jest bardziej zwarta od grupy kontrolnej. .

W zakresie właściwości krwi żylnej, grupa uczestników wypraw wysokogórskich odznacza się naogół wyższą zawartością oksyhemoglobiny (HbO_2 w grupie I — 45.5—71.3%, w grupie II 44.9—52.2%) za wyjątkiem 2-ch osobników (Żuł., Nark.) u któ-

TAB. I.

Podstawowa przemiana oddechowa.

Respiration and basal metabolic rate.

Grupa *Group*	Osobnik *Subject*	Wentylacja *Ventilation* l/min	Liczba oddechów *Respir.* per/min	Głębokość oddechów *Depth of breathing* ml	Natężenie wymiany gazowej *Respiratory exchange* Wydalanie CO_2 *Elimination* ml/min	Natężenie wymiany gazowej *Respiratory exchange* Zużycie O_2 *Intake* ml/min	RQ	Zużycie O_2 *Intake* ml/min/m^2
Uez. wypr. wysok. *Mountain climbers*	Kar.	4.5	8	562	199	259	0.77	132.7
	Buj.	4.1	9	489	175	223	0.79	112.6
	Os.	4.8	7	681	185	223	0.83	123.2
	Żuł.	4.5	12	375	196	246	0.76	136.7
	Ber.	6.1	9	658	241	243	0.99	125.9
	Kaw.	4.6	9	502	209	226	0.92	130.6
	Groń.	6.6	8	824	239	285	0.84	136.4
Kontrolna *Control*	May.	7.2	17	438	253	352	0.72	184.2
	Gab.	5.1	14	361	175	242	0.72	142.4
	Mus.	7.0	13	552	265	285	0.93	155.8
	Now.	7.8	10	780	287	361	0.80	179.5
	Ver.	8.9	11	780	259	300	0.86	140.9
	Mor.	5.5	8	693	230	275	0.84	144.0
	Tut.	4.2	11	385	168	238	0.71	125.2

rych stan nasycenia krwi tlenem leży poniżej najmniejszych wartości zanotowanych w grupie kontrolnej (tab. IV). Najniższą zawartość (38.0%) oksyhemoglobiny stwierdzono u osobnika (Żuł. z gr. I), który zdradzał niekiedy na dużych wysokościach objawy nietolerancji obniżonego ciśnienia O_2. U 2-ch najlepszych alpinistów (Kar., Buj.) nasycenie krwi żylnej tlenem okazało się najwyższe (71.3—65.7%), przekraczając w warunkach niniejszych badań (w spoczynku na czczo) normy ustalone dla stanu spoczynku. Zawartość O_2 we krwi żylnej nie różni się naogół w obydwóch rozpatrywanych grupach i waha się w granicach 8.2—15.9%. Najwyższe wartości (15.9 i 15.8%) stwierdzono u dwóch najlepszych uczestników wypraw wysokogórskich. Przy nieróżniącej się naogół zawartości CO_2 związanego we krwi (tab. VI) zaznacza się jednak w grupie I-ej (za wyjątkiem osobnika Ber.) nieco niższa prężność CO_2 (pCO_2-54.7—64.3 mm Hg) co wpływa na niższy nieco stan rozpuszczonego fizycznie CO_2 (3.7—4.4%). Odnośne wartości dla grupy II-ej (za wyjątkiem Now.) wynoszą dla pCO_2 60.8—66.7 mm Hg i dla H_2CO_3 4.1—4.6%. Odpowiednio też do nieco niższego stosunku

$\frac{H_2CO_3}{BHCO_3}$ znajdujemy w grupie I-ej wyższy stopień zasadowości krwi. W omawianej grupie pH_s wynosi 7.27—7.35, w grupie kontrolnej: 7.25—7.34. Stwierdzono również w grupie I-ej niższe stężenie zawartości kwasu mlekowego we krwi żylnej; w grupie I od 7.38—15.40 mg %, w II — od 10.53—22.48 mg %. (Tab. VI).

W zakresie czynności krążenia należy zanotować częściej spotykany w grupie I-ej lekki stopień rozszerzenia komory lewej, uwidaczniający się w pewnym powiększeniu wymiaru podłużnego i cięciwy lewej komory na zdjęciu ortodiagraficznym serca w porównaniu z normami polskimi *Sawicza*. Odchylenia od powyższych norm, wahające się w granicach od 0.3 do 3.4 cm, spostrzegamy we wszystkich przypadkach w grupie uczestników wypraw wysokogórskich. Powiększenie omawianego wymiaru, które zanotowano z reguły również i w grupie kontrolnej, jest w niej mniej wyraźne (0.6—1.7 cm). Powiększenie wymiaru lewej komory, przekraczające wspomniane normy o 0.3—1.1 cm, również jest częstsze w grupie I.

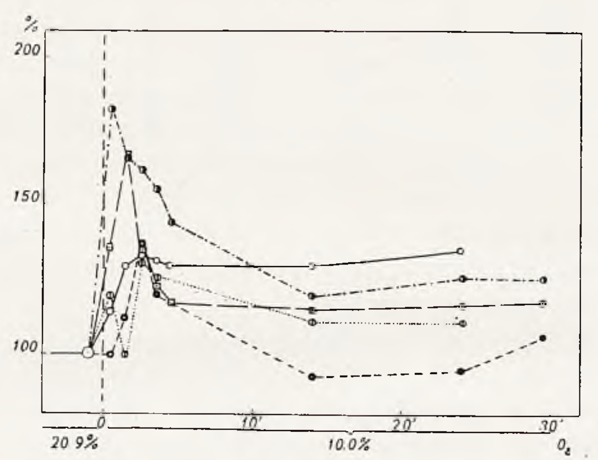
Częstość tętna spoczynkowego w obu grupach nie wykazuje wyraźniejszych różnic. Podobnie obraz elektrokardiograficzny nie ujawnia w obu grupach odchyleń od normy poza os. Nar. z grupy I z obniżonym załamkiem P w odpr. I (rys. 12, A) i ujemnym P w odpr. III, oraz Gab. (gr. II) (rys. 13, A) o wszystkich załamkach ujemnych w odpr. I. Przy braku bardziej charakterystycznych cech w wyżej wymienionych elementach krążenia, uczestnicy wypraw wysokogórskich odznaczają się pewną skłonnością do niższego stanu ciśnienia tętniczego skurczowego i rozkurczowego (gr. I — ciśn. skurczowe 110—120 mmHg, rozkurczowe 64—82, grupa II — ciśn. skurczowe 112—128, rozkurczowe 70—84).

Oddychanie powietrzem o 10% zawartości O_2 przy normalnym ciśnieniu barometrycznym

Wymiana oddechowa.

Przejście od oddychania powietrzem zwykłym do atmosfery oddechowej o zmniejszonej zawartości O_2 wywołuje jako jeden z najbardziej charakterystycznych przejawów reakcji wzrost przewietrzania płucnego. Powyższe zjawisko ogólnie znane z ca-

łego szeregu poprzednich badań występuje zarówno u uczestników wypraw wysokogórskich jak i w grupie kontrolnej. Nagłe obniżenie ciśnienia O_2 w pęcherzykach płucnych ujawniło się z reguły w ostrym wzroście wentylacji do swej maksymalnej wartości, przypadającej na okres pierwszych 3—4 min. oddychania mieszanką. W dalszym ciągu trwania doświadczenia krzywa wentylacji ulega pewnemu obniżeniu, pozostając jednak powyżej poziomu wyjściowego przy oddychaniu powietrzem normalnym.



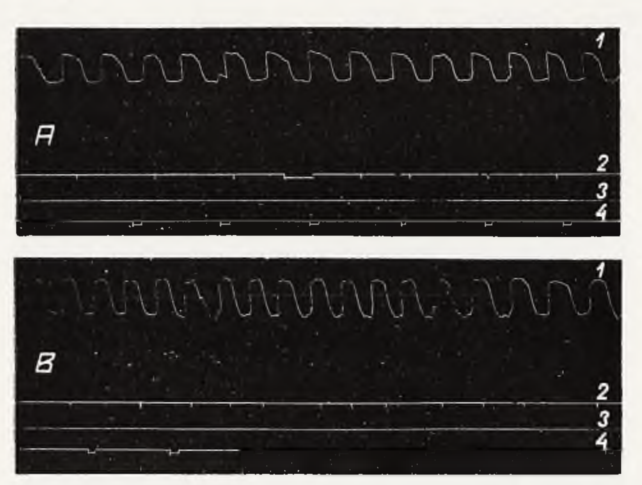
Rys. 1. Zmiany wentylacji płuc przy oddychaniu 10% O_2 w %% wartości wyjściowej. (Grupa I).

Fig. 1. Changes in ventilation of lung during breathing of 10% O_2, as % of the initial value (Group I).

Tylko w dwóch przypadkach u osobników mniej odpornych na obniżenie O_2 w powietrzu wdechowym zanotowano spadek wentylacji poniżej swej wartości wyjściowej (Żuł., Kaw.). Przebieg poszczególnych krzywych wentylacji pozwala stwierdzić, że wentylacja, okazując dość znaczne wahania indywidualne (maksymalne wartości wentylacji w grupie I-ej od 130—182% wartości wyjściowej, w grupie II-ej od 132—245%), pozostaje począwszy mniej więcej od 15-ej min. na poziomie stałym, wynoszącym około 110—130% wartości wyjściowej.

W kilku przypadkach w ostatnich 2-ch min. trwania omawianego okresu zanotowano ponowny wzrost wentylacji, który nie wydaje się być zjawiskiem typowym i może być tłumaczony wpływami emocjonalnymi przed pobieraniem krwi.

Wyżej opisane zmiany przewietrzania płuc odbywają się głównie kosztem wzrostu głębokości oddechu, dochodzącej w niektórych przypadkach do 3—4-krotnej wartości wyjściowej (rys. 2). Powyższa reakcja jest typowa dla wszystkich badanych za wyjątkiem Ber., u którego objętość oddechowa uległa nieznacznemu zmniejszeniu. U kilku osobników o nieco mniejszej odpor-



Rys. 2. Wpływ oddychania 10% mieszanką tlenu na wielkość wentylacji i rytm oddechowy.
A. Rytm oddechowy (1) i wentylacja płuc w l (2) w spoczynku przy oddychaniu powietrzem zwykłym. Czas (4) co 10 sek.
B. To samo przy oddychaniu mieszanką o 10% zawartości O_2.

Fig. 2. Changes in the lung ventilation and respiratory rhythm due to breathing air containing 10% of O_2 at rest.
A. Respiratory rhythm (1) and lung ventilation in l (2), at rest breathing normal air. Time (4) in 10 sec. intervale.
B. Idem., breathing air containing 10% of O_2.

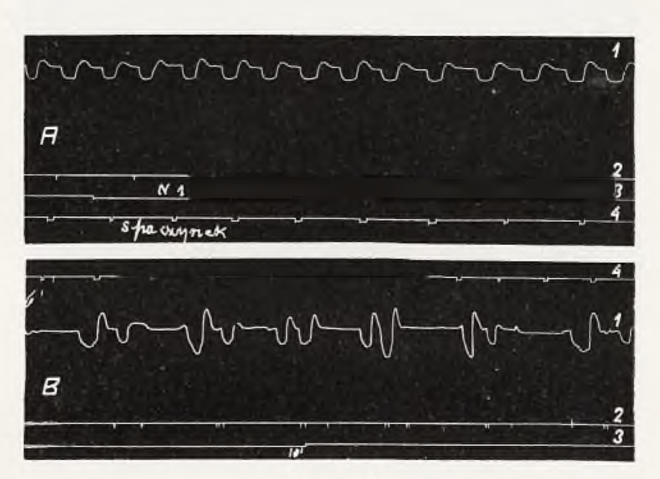
ności na działanie obniżonego ciśnienia O_2 wystąpił w końcu okresu omawianego spadek objętości oddechowej (Kaw., Żuł., Mor.).

Mniej jednolitym zmianom ulega rytm oddechowy, który nie wydaje się odgrywać bardziej zdecydowanej roli w mechanizmie zwiększenia wentylacji płuc w warunkach hipoksemii (rys. 2).

Różnokierunkowe zmiany rytmu oddechowego w postaci jego przyśpieszenia lub też zwolnienia nie pozwalają ustalić jakiejkolwiekbądź typowości zarówno w I-ej jak i w II-ej gru-

pie badanych. W 4 przypadkach zanotowano występowanie skłonności do oddychania okresowego, które w jednym przypadku (Buj.) przybrało szczególnie charakterystyczną postać (rys. 3).

W porównaniu z wartością wyjściową zużycie O_2 ulega we wszystkich przypadkach w pierwszych minutach oddychania zmniejszoną ilością O_2 obniżeniu, dochodzącemu nawet do 45%



Rys. 3. Wystąpienie oddychania okresowego podczas hipoksemii. (Buj.).
A. Rytm oddechowy (1) i wentylacja płuc w l (2) w spoczynku przy oddychaniu powietrzem zwykłym. Czas (4) co 10 sek.
B. To samo przy oddychaniu mieszanką o 10% wartości O_2.

Fig. 3. Appearance of periodic respiration whilst breathing 10% O_2. (Buj).
A. Respiratory rhythm (1) and lung ventilation in l (2), at rest breathing normal air. Time (4) in 10 sec. intervale.
B. Idem., breathing air containing 10% of O_2.

wartości norm. (Tab. II, III). W ciągu dalszego trwania doświadczenia następuje stopniowy wzrost, przyczym w większości przypadków wielkość zużycia tlenu dochodzi do wartości wyjściowej lub też nawet ją przewyższa. W kilku przypadkach zanotowano wyjątkowo duży wzrost zużycia O_2, o 50% i 58% wartości spoczynkowej. W odróżnieniu od tych przypadków zdecydowanego zwiększenia zużycia tlenu należy też podkreślić przypadki wyraźnego obniżenia zużycia O_2 w końcu omawianego okresu. Wyraźny spadek zużycia O_2 wystąpił u osobników mniej

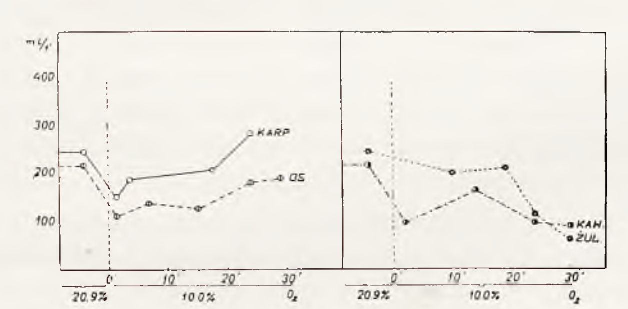
TAB. II.

Zużycie O_2 i RQ w spoczynku przy oddychaniu mieszanką o zawartości 10% O_2 (grupa alpinistów).

O_2 intake and RQ at rest during breathing 10% oxygen mixture (mountain climbers).

Osobnik *Subject*			20.9% O_2	10% O_2 2′—4′	13′—15′	23′—25′	30′
Kar.	Zużycie O_2 *O_2 intake*	ml/min	259	197	230	295	—
	RQ		0.77	1.54	1.03	0.84	—
Buj.	Zużycie O_2 *O_2 intake*	ml/min	223	—	200	257	220
	RQ		0.79	—	0.90	0.88	0.87
Os.	Zużycie O_2 *O_2 intake*	ml/min	223	148	134	188	197
	RQ		0.83	1.16	1.04	0.96	1.07
Żuł.	Zużycie O_2 *O_2 intake*	ml/min	246	—	221	195	72
	RQ		0.80	—	0.96	0.97	1.14
Ber.	Zużycie O_2 *O_2 intake*	ml/min	243	—	278	268	308
	RQ		0.99	—	0.87	0.84	0.86
Kaw.	Zużycie O_2 *O_2 intake*	ml/min	226	102	168	82	96
	RQ		0.92	2.34	1.11	1.28	1.22
Groń.	Zużycie O_2 *O_2 intake*	ml/min	285	111	264	244	387
	RQ		0.84	—	1.11	0.93	0.87

odpornych na działanie obniżenia ciśnienia O_2, u których zanotowano również szereg innych objawów wskazujących na gorszą



Rys. 4. Dwa typy zmian w zużyciu tlenu w spoczynku przy oddychaniu mieszanką o 10% zawartości O_2.

Fig. 4. Two types of reactions of O_2 intake, at rest and and breathing 10% O_2 mixture.

przydatność do warunków wysokościowych. Na wykresie (rys. 4) przedstawiono krzywe zużycia O_2 charakterystyczne dla dobrego alpinisty (Karp., Os.) oraz 2 przypadki spadku zużycia

tlenu występujące u osobników słabszych (Żuł., Kaw.). Zjawiskiem równoległym do opisanego zmniejszenia zużycia O_2 jest spadek wykorzystania tlenu z powietrza oddechowego, zanotowany w obydwu grupach badanych. Spadek ten najwyraźniejszy jest w pierwszych minutach oddychania mieszanką oraz waha się w omawianym okresie dla obu grup od 21.7—40.8 ml/1 litr wentylacji w porównaniu z wartością wyjściową, przeciętnie

TAB. III.

Zużycie O_2 i RQ w spoczynku przy oddychaniu mieszanką o zawartości 10% O_2 (grupa kontrolna).

O_2 intake and RQ at rest during breathing 10% oxygen mixture. (Control).

Subject Osobnik			20.9% O_2	10% O_2			
				2′—4′	13′—15′	23′—25′	30′
May.	Zużycie O_2 / *O_2 intake*	ml/min	352	—	292	304	382
	RQ		0.72	—	0.93	0.86	0.72
Gab.	Zużycie O_2 / *O_2 intake*	ml/min	242	—	99	109	130
	RQ		0.72	—	1.47	1.32	1.19
Mus.	Zużycie O_2 / *O_2 intake*	ml/min	285	148	279	318	301
	RQ		0.93	2.64	1.10	1.02	1.10
Now.	Zużycie O_2 / *O_2 intake*	ml/min	361	205	294	291	339
	RQ		0.80	1.86	1.04	1.07	0.93
Ver.	Zużycie O_2 / *O_2 intake*	ml/min	300	278	368	475	—
	RQ		0.86	2.14	1.32	0.92	—
Mor.	Zużycie O_2 / *O_2 intake*	ml/min	275	177	255	303	—
	RQ		0.84	1.57	0.01	0.84	—
Tut.	Zużycie O_2 / *O_2 intake*	ml/min	238	114	270	285	356
	RQ		0.71	1.98	0.96	0.87	0.92

47 ml/1 litr wentylacji. Wyraźnie gorsze wyzyskanie O_2 wykazują najczęściej osobnicy mniej wytrzymali na obniżenie O_2 (Kaw., Ver.).

Odpowiednio do wyżej wskazanych zmian zużycia O_2 z powietrza wdechowego, głównie zaś w związku ze znaczniejszym wydalaniem CO_2, wzrasta iloraz oddechowy, przekraczając w okresie 13'—15' jedność. Przy końcu omawianego okresu RQ często spada poniżej 1.0, nie dochodząc jednak do swej wartości wyjściowej. Wyższe wartości RQ wykazują naogół osobnicy grupy kontrolnej.

Zmiany we krwi

W rzędzie zmian wywołanych przez 30 min. oddychanie 10% mieszanką tlenu wystąpił jako zjawisko typowe u wszystkich badanych osób spadek stopnia nasycenia krwi żylnej tlenem. W porównaniu ze stanem wyjściowym: 38.0—71.3% (oddychanie powietrzem atmosferycznym) ilość HbO_2 obniżyła się do 20.8—41.9% za wyjątkiem jednego osobnika (Nar.), u którego stan nasycenia krwi żylnej pozostał prawie bez zmian. Przy dużej rozpiętości różnic indywidualnych pozostaje jednak u uczestników wypraw wysokogórskich stan nasycenia tlenem krwi żylnej na wyraźnie wyższym poziomie niż w grupie kontrolnej. U alpinistów występuje większe nasycenie krwi żylnej pomimo, że stopień redukcji oksyhemoglobiny (o 24.4—56.2% wartości wyjściowej), który wywołany został oddychaniem mieszanką, jest taki sam jak w grupie kontrolnej. Wskazane różnice decydują też o wyższej zawartości O_2 w warunkach obniżonego ciśnienia O_2 we krwi żylnej u uczestników wypraw wysokogórskich, która waha się w granicach 6.2—9.5% (po wyłączeniu omawianego już wyżej os. Żuł.) podczas gdy w grupie kontrolnej wynosi 4.7—8.3%. 30-minutowe oddychanie mieszanką powoduje więc spadek zawartości O_2 o 3.26—8.45% w grupie I-ej (po wyłączeniu osobnika Nark.), w grupie kontrolnej o 2.5—6.1%. Oddychanie mieszanką ubogą w tlen poza omawianymi zmianami w zawartości O_2 we krwi żylnej, nie pozostaje również bez wpływu na zdolność wiązania O_2 przez krew. Pojemność krwi żylnej na tlen, określana metodą tonometryczną, ulega w tych warunkach zwiększeniu we wszystkich przypadkach w grupie kontrolnej, natomiast w grupie uczestników wypraw wysokogórskich jedynie u 50% badanych.

Obok przedstawionych zmian zawartości O_2 we krwi żylnej oddychanie zmniejszoną ilością tlenu wywołuje z reguły spadek zawartości CO_2. W grupie uczestników wypraw wysokogórskich, za wyjątkiem jednego przypadku bardzo dużego spadku CO_2 — o 5.91% (Ber.), zawartość CO_2 obniża się o 1.32—2.88%, średnio o 2.11%. W grupie kontrolnej analogiczne wartości nie ujawniają większych różnic i wahają się w granicach 0.66—3.05%, średnio 2.06%. (Tab. IV).

Równolegle z obniżeniem zawartości CO_2 we krwi występuje spadek ciśnienia CO_2 i odpowiednie zmniejszenie ilości CO_2

TAB. IV.

Zmiany we krwi przy oddychaniu mieszanką o zawartości 10% O_2.

Changes in certain properties of venous blood during breathing 10% oxygen mixture.

Grupa *Group*	Badany *Subject*	CO_2 Pojemność *Capacity (Alkali reserve)* (T_{40}) %			CO_2 Zawartość *Content* %			pCO_2 mm Hg			pH_s		
		Spoczynek *Rest*		Praca *Work*	Spoczynek *Rest*		Praca *Work*	Spoczynek *Rest*		Praca *Work*	Spoczynek *Rest*		Praca *Work*
		20.9% O_2	10.0% O_2	10.0% O_2	20.9% O_2	10.0% O_2	10.0% O_2	20.9% O_2	10.0% O_2	10.0% O_2	20.9% O_2	10.0% O_2	10.0% O_2
Ucz. wypr. wysokogór. *Mountain climbers*	Karp.	45.33	45.01	35.30	52.16	49.94	39.86	54.7	44.3	39.7	7.32	7.39	7.34
	Buj.	47.18	46.40	41.58	55.64	53.46	51.05	55.1	46.8	47.8	7.35	7.40	7.38
	Nark.	45.96	43.03	35.60	59.92	54.04	51.48	—	—	—	—	—	—
	Osiec.	44.59	43.87	—	56.64	—	45.91	64.3	—	—	7.28	—	—
	Żuł.	45.47	38.24	39.27	57.78	55.80	52.18	64.0	87.6?	65.0	7.29	7.13	7.22
	Bern.	45.22	40.45	36.55	61.62	55.71	53.32	71.1	72.7	—	7.28	7.21	—
	Kaw.	45.65	45.01	43.16	56.98	55.60	55.50	61.1	55.6	54.0	7.31	7.36	7.36
	Gron.	44.31	—	38.68	55.62	—	48.98	64.0	—	57.7	7.27	—	7.29
Kontrol *Control*	May.	42.73	41.92	38.45	54.02	50.52	47.70	65.0	52.0	50.0	7.25	7.33	7.32
	Gaw.	45.72	44.55	39.69	57.78	57.12	48.96	66.7	62.0	50.0	7.28	7.31	7.34
	Mus.	45.19	39.27	38.25	56.66	54.28	50.54	65.1	57.5	63.7	7.27	7.31	7.23
	Now.	45.17	43.27	36.80	53.87	52.17	49.98	48.5	64.0	57.0	7.31	7.25	7.28
	Tut.	49.70	43.92	—	60.23	56.54	—	60.8	60.6	—	7.34	7.31	—

fizycznie rozpuszczonego we krwi. Po wyłączeniu 2 przypadków wyjątkowo dużego wzrostu ciśnienia CO_2 u os. Żuł. z grupy alpinistów i u os. Now. z grupy kontrolnej, ciśnienie CO_2 we krwi żylnej obniża się w grupie I o 5.5—10.4 mm Hg, w grupie II o 0.2—13.0 mm Hg; odpowiednio zmniejsza się zawartość H_2CO_3 w grupie uczestników wypraw wysokogórskich o 0.55—0.72%, w grupie kontrolnej o 0.01—0.89%.

TAB. V.

Zmiany we krwi przy oddychaniu mieszanką o zawartości 10% O_2.

Changes in certain properties of venous blood during breathing 10% oxygen mixture.

Grupa *Group*	Badany *Subject*	HbO_2 Zawartość *Content* %			O_2 Zawartość *Content* %			O_2 Pojemność *Capacity* %		
		Spoczynek *Rest*		Praca *Work*	Spoczynek *Rest*		Praca *Work*	Spoczynek *Rest*		Praca *Work*
		20.9% O_2	10.0% O_2	10.0% O_2	20.9% O_2	10.0% O_2	10.0% O_2	20.9% O_2	10.0% O_2	10.0% O_2
Ucz. wypr. wysokogór. *Mountain climbers*	Karp.	71.28	41.91	39.42	15.89	9.53	9.61	22.29	22.74	24.38
	Buj.	65.73	32.94	25.37	15.83	7.38	6.32	24.08	22.40	24.91
	Nark.	41.79	42.27	21.63	9.06	8.92	4.95	21.68	21.10	22.88
	Osiec.	52.56	—	—	11.48	—	7.24	21.84	24.08	—
	Żuł.	37.98	22.23	16.94	8.19	4.93	3.66	21.56	22.18	21.60
	Bern.	45.61	32.28	12.71	9.98	6.38	3.03	21.88	19.76	23.83
	Kaw.	56.77	27.68	15.21	12.61	6.18	3.52	22.21	22.32	23.14
	Groń.	45.50	—	28.29	9.82	—	6.76	21.58	—	24.04
Kontrolna *Control*	Maj.	44.91	26.84	16.33	9.66	6.12	3.86	21.51	22.80	23.64
	Gab.	46.86	35.45	26.31	10.76	8.26	6.56	22.96	23.30	24.93
	Mus.	52.03	26.96	12.28	11.36	6.12	2.87	21.83	22.70	23.36
	Now.	47.51	20.80	12.42	10.78	4.72	2.97	20.73	22.69	23.91
	Tut.	52.18	28.77	—	11.46	6.60	—	21.96	22.94	—

Wobec powyższych zmian łącznie z towarzyszącym wzrostem pH_s krwi należałoby w tych warunkach oczekiwać wzrostu rezerwy alkalicznej (pojemność krwi na CO_2 przy 40 mm Hg ciśnienia CO_2). Analiza otrzymanych wyników wykazuje jednak spadek rezerwy alkalicznej, który występuje jako reguła u wszystkich badanych obu grup. Pojemność krwi na CO_2 maleje w grupie alpinistów o 0.32—4.77% (po wyłączeniu skrajnie dużego spadku o 7.23% u os. Żuł.). W grupie kontrolnej analogiczne wielkości wahają się w granicach 0.81—5.82%.

TAB. VI.

Zawartość kwasu mlekowego we krwi żylnej.

Lactic acid content of blood.

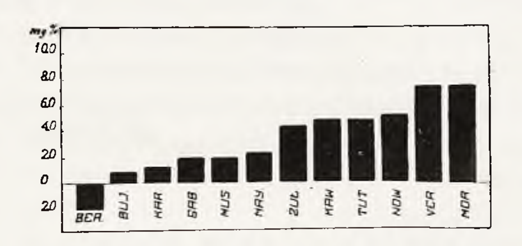
Grupa *Group*	Osobnik *Subject*	Praca *Work* kgm	Zawartość kw. mlekowego we krwi *Lactic acid content of blood* mg %		
			Spoczynek *Rest*		Praca *Work*
			20.9%	10.0%	10% O_2
Ucz. wypr. wysok. *Mountain climbers*	Kar.	3000	13.95	15.18	34.20
	Buj.	2700	9.45	10.13	28.76
	Nar.	—	9.81	—	40.37
	Os.	2700	9.86	—	36.64
	Żuł.	2610	8.37	12.83	23.09
	Ber.	1620	15.39	13.23	29.16
	Kaw.	—	7.38	12.63	—
	Groń.	2700	15.40	—	52.18
Kontrolna *Control*	May.	2700	11.14	15.87	31.95
	Gab.	2700	10.87	12.83	32.13
	Mus.	2700	18.50	20.45	36.31
	Now.	2700	22.48	27.81	28.28
	Ver.	—	10.53	18.09	—
	Mor.	—	13.87	21.47	—
	Tut.	—	10.60	15.26	—

Jako zjawisko, które wydaje się być związane z redukcją zasobu zasad, zanotowano u osób z grupy kontrolnej wzrost zawartości kwasu mlekowego we krwi (od 15.3 mg % w normie do 19.2 mg % przy hipoksemii). U alpinistów poziom kwasu mlekowego we krwi pozostaje bez wyraźniejszych zmian (11.8—12.4 mg %). Zależność zmian zawartości kwasu mlekowego we krwi podczas hipoksemii w spoczynku od stopnia indywidualnej odporności na hipoksemię wyraźnie uwidacznia się przy rozpatrywaniu poszczególnych przypadków. Z wykresu nr 5, na którym przedstawiono zmiany zawartości kwasu mlekowego według wartości wzrastających wynika, że największy wzrost ilości kwasu mlekowego (8 mg %) występuje u osób, które na skutek złego samopoczucia jak również zaburzeń ze strony układu krążenia przerwali doświadczenie jeszcze przed rozpoczęciem pracy (Ver., Mor.) (Tab. VI).

Z grupy alpinistów największy wzrost zawartości kwasu mlekowego wystąpił u os. Kaw. i Żuł., z których pierwszy zmuszony był przerwać pracę już po pierwszej minucie, a drugi ujawnił największy spadek rezerwy alkalicznej (o 7.23%) przy jednoczesnym spadku pH_s. U pozostałych alpinistów jak rów-

nież u 1-go osobnika z grupy kontrolnej, który i pod innymi względami zbliżony był do grupy alpinistów, zmiany w zawartości kwasu mlekowego wahały się w granicach błędu metody.

Stopień omawianych zmian nie pozostaje bez wpływu na odczyn aktualny krwi. W warunkach obniżonego ciśnienia O_2 pH_s krwi żylnej w obu grupach wzrasta o 0.03—0.07. Należy sądzić, że prócz zanotowanego spadku zawartości CO_2 dla po-



Rys. 5. Zmiany w zawartości kwasu mlekowego we krwi wywołane oddychaniem mieszanką o 10% zawartości O_2 w spoczynku.
Osobnicy Tut., Ver. i Mor. przerwali doświadczenie na skutek złego samopoczucia przed pracą, Kaw. po 1 min. pracy. Zmiany wynoszące 2 mg% w granicach błędu metody.

Fig. 5. Changes in the lactic acid content of blood due to the breathing air containing 10% of O_2, at rest.
(Tut., Ver. and Mor. were withdrawn from the experiment before beginning work, owing to their distressed condition, and Kaw. after working 1 min. Changes of 2 mg% lie within the experimental error).

wstawania omawianej alkalozy hipoksemicznej nie bez znaczenia pozostaje oddziaływujący w tym samym kierunku stopień redukcji oksyhemoglobiny. Dowodem współdziałania stopnia nasycenia krwi tlenem w zmianach reakcji krwi jest stwierdzenie, że najmniejszemu wzrostowi pH_s (o 0.03 u os. Gabr.) odpowiada, przy najmniejszym wzroście wentylacji, najniższy spadek ilości oksyhemoglobiny (o 11.4%). Wyraźniejsza alkaloza natomiast u os. Kaw. pomimo wyraźnego wzrostu ilości kwasu mlekowego i spadku wentylacji pozostaje w związku z bardzo znaczną redukcją oksyhemoglobiny (o 29.1%) we krwi.

Przy porównaniu grupowym należy stwierdzić, że stopień wzrostu pH_s krwi żylnej w warunkach hipoksemii jest naogół wyższy w grupie alpinistów, co należałoby tłumaczyć wyższym stopniem zasadowości krwi wymienionej grupy w warunkach normalnych. Zarówno w jednej jak i drugiej grupie stwierdzono, podobnie jak w badaniach *Opitza* i *Tillmana,* wyjątkowo przypadki pewnego obniżenia pH_s krwi, które łączą się naogół z za-

notowanym równocześnie spadkiem rezerwy alkalicznej. Obniżenie pH_s krwi u os. Żuł. z grupy alpinistów występuje przy skrajnie dużym spadku rezerwy alkalicznej (o 7.23%). Nadto zanotowano u danego osobnika wyjątkowe zmniejszenie wentylacji płuc (o 54.3%), którego rezultatem jest wzrost ciśnienia CO_2 we krwi. Analogiczny spadek pH_s u os. Tut., lub u os. Now. z grupy kontrolnej występuje również przy znacznym spadku rezerwy alkalicznej oraz w ostatnim przypadku przy dość dużym wzroście kwasu mlekowego we krwi (z 22.5 do 27.8 mg %) i stosunkowo nieznacznym wzroście wentylacji, któremu towarzyszy wzrost ciśnienia CO_2 we krwi z 48.5 do 64.0 mm Hg.

Czynność krążenia

W zakresie czynności krążenia przejście do oddychania 10% mieszanką O_2 wywołało jako reakcję typową dla obu badanych grup przyśpieszenie tętna, które bardziej zaznacza się u osób grupy kontrolnej. Przyrost tętna w początkowym okresie hipoksemii (6') wynosi dla grupy alpinistów 4 — 16/min. dla grupy kontrolnej 4 — 20/min. Częstość tętna dochodzi po 8'—10' do wartości utrzymujących się wśród wahań indywidualnych na poziomie mniej więcej stałym; w grupie uczestników wypraw wysokogórskich od 64—84 uderzeń na min., w grupie kontrolnej 74—98 uderzeń na min. W przypadku os. Żuł. z gr. I-ej i w trzech przypadkach z grupy II-ej (Mus., Now., Przyb.) występuje nieznaczny spadek częstości tętna w granicach 2 do 4 uderzeń/min. Przyrost częstości tętna w 20 min. hipoksemii w spoczynku jest większy w grupie kontrolnej: z 64/min. wzrasta do 98/min., w grupie uczestników wypraw wysokogórskich wzrasta średnio z 61/min. do 87/min. Spadek częstości tętna poniżej wartości wyjściowej zaobserwowany u os. Kaw., przedstawia reakcję tętna na hipoksemię obserwowaną również przez *Opitza, Tillmana* i *Besserera.* W ostatnim okresie (od 20—30 min.) hipoksemii w spoczynku w 4-ech przypadkach w grupie uczestników wypraw wysokogórskich (Karp., Buj., Nar., Kaw.) i w jednym przypadku w grupie kontrolnej (Mor.) obserwuje się po początkowym wzroście spadek częstości tętna średnio o 6 uderzeń na min, nie dochodzący jednak do wartości wyjściowej (w normie). Zarówno na początku jak i przy końcu okresu hipoksemicznego zanotowano występowanie

przejawów większego lub mniejszego stopnia arytmii w 4 przypadkach w grupie uczestników wypraw wysokogórskich, w 5 przypadkach w grupie kontrolnej. Arytmia i spadek częstości tętna w 27 min. hipoksemii u osob. Przyb. (gr. II) wystąpiła łącznie ze spadkiem ciśnienia krwi do 84/45. Wybitna bladość, występująca po towarzyszącej przez cały czas badania sinicy, uzupełniała obraz przejawów zbliżającego się zapadu, który był przyczyną przerwania doświadczenia.

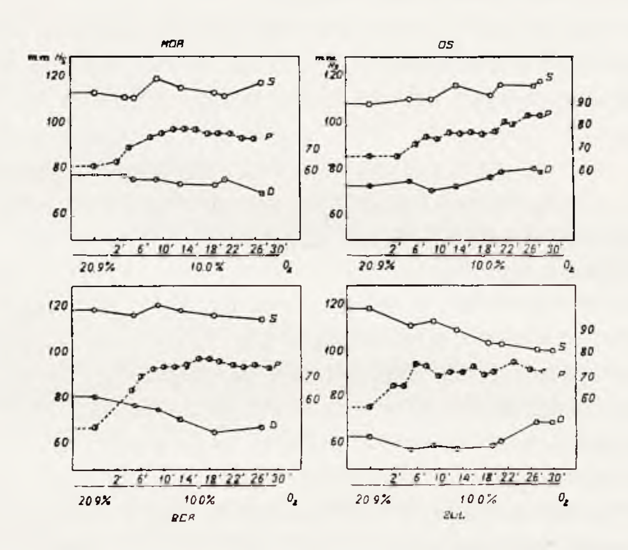
Podobną reakcję tętna i ciśnienia na hipoksemię obserwował *Besserer, Missiuro* i inni w swoich doświadczeniach.

W początkowym okresie oddychania zmniejszoną ilością tlenu należy podkreślić jako najbardziej charakterystyczny przejaw—wzrost ciśnienia skurczowego. Szybkość owego wzrostu ciśnienia skurczowego jest różna u poszczególnych osobników. Obok powyższej reakcji w mniej licznych przypadkach zanotowano w obu grupach (os. Karp., Kaw., Ber., Przyb.) obniżenie ciśnienia skurczowego. Ciśnienie rozkurczowe w przeważającej ilości przypadków obu grup ulega w tym samym czasie obniżeniu.

Nagłe przejście do oddychania zmniejszoną ilością tlenu łączy się zatem ze zwiększeniem ciśnienia tętna. W dalszym ciągu trwania warunków hipoksemii zachowanie się zmian ciśnienia tętniczego nie ujawniając różnic grupowych, pozwala na wyodrębnienie kilku indywidualnych typów reakcji. W najliczniejszych przypadkach (u 3-ch osobników w grupie I i 4-ch w grupie II) wzrost ciśnienia tętna na skutek trwającego wysokiego stanu ciśnienia skurczowego przy stałej tendencji ciśnienia rozkurczowego do dalszego spadku utrzymywało się przez cały czas oddychania zmniejszoną ilością tlenu. W porównaniu z 112—114 mm Hg w normie ciśnienie skurczowe wzrasta przy końcu okresu hipoksemii do 114—124 mm Hg w obu grupach. Jednoczesny spadek ciśnienia rozkurczowego wynosi dla przedstawicieli grupy I z 73 mm Hg (w normie) do 68 mm Hg, dla osobników grupy kontrolnej z 74 mm Hg do 63 mm Hg. Przykład omawianego typu reakcji przedstawia rys. 6, Mor.

W mniejszej ilości przypadków w obu grupach (Karp., Ber., Kaw., Now., Przyb.) przy oddychaniu 10% mieszanką tlenu występuje obniżenie ciśnienia skurczowego i rozkurczowego. W wymienionych 3 przypadkach grupy I ciśnienie skurczowe spada z 110—120 mm Hg do 100—110 mm Hg. Ciśnienie skurczowe, które jest w spoczynku przy oddychaniu powietrzem zwy-

kłym wyższe w grupie II niż w I, wykazuje naogół po 23' oddychania mieszanką większy spadek, z 122—128 do 108—112. Obniżenie ciśnienia tętna u os. Przyb. posiada charakter spadku zapadowego: w początkowym okresie hipoksemii ciśnienie skurczowe zachowuje się podobnie jak w większości przypadków,— wzrasta powyżej wartości w czasie oddychania powietrzem atmosferycznym, natomiast po 19' oddychania mieszanką spada, przy czym



Rys. 6. Ciśnienie tętnicze skurczowe (S), rozkurczowe (D) i tętno (P) w okresie oddychania 10% mieszanką tlenu w spoczynku.

Fig. 6. Arterial blood pressure: systolic (S) and diastolic (D), and pulse rate (P) at rest, and breathing 10% O_2 mixture.

w 27' wynosi zaledwie 82 mm Hg. Ciśnienie rozkurczowe spada przez cały czas okresu hipoksemii w spoczynku z 80 mm Hg do 45 mm Hg.

W obu poprzednio wymienionych typach reakcji ciśnienie rozkurczowe zachowuje się jednakowo: spada w ciągu całego okresu spoczynkowego przy hipoksemii. W kilku przypadkach krzywa ciśnienia rozkurczowego przedstawia odmienny typ reakcji ciśnienia tętna. Przy wzroście ciśnienia skurczowego obserwuje się równoznaczny wzrost ciśnienia rozkurczowego: u os. Os. z grupy alpinistów z wartości 74 mm Hg wzrasta do 80 mm Hg, u os. Gab. i Ver. z grupy II z 72—82 mm Hg

do 78—86 mm Hg. Ten typ reakcji ciśnienia przedstawia rys. 6, Os. Ciśnienie skurczowe u os. Ver. utrzymuje się mniej więcej na stałym poziomie, natomiast ciśnienie rozkurczowe po początkowym spadku trwającym do 13 minuty hipoksemii wzrasta do końca okresu spoczynkowego.

Odmiennie od wyżej wymienionych reakcyj ciśnienia tętna zachowuje się ciśnienie u os. Żuł., ciśnienie skurczowe maleje przez cały czas hipoksemii w spoczynku. Spadek ciśnienia skurczowego wynosi 18 mm Hg w stosunku do wartości w czasie oddychania powietrzem atmosferycznym, ciśnienie rozkurczowe do 14' spada, później do 30' wzrasta powyżej wartości wyjściowej (rys. 6, Żuł.).

Praca w warunkach oddychania 10% tlenu

Wymiana oddechowa

Z tab. VII, w której zestawiono dane badań wymiany gazowej podczas pracy w warunkach hipoksemii, wynika, że wartość wzmożonej wentylacji (przeciętna z 5 min.) nie wykazuje wyraźniejszych różnic w obydwóch grupach; w grupie I waha

TAB. VII.

Wymiana oddechowa podczas pracy przy oddychaniu mieszanką o zawartości 10% O_2.

Respiratory exchange during work at lowered O_2 tension (10%).

Grupa *Group*	Osobnik *Subject*	Praca *Work* kgm	Wentyl. *Ventil.* l/min	Liczba oddech. *Respir.* per min	Zużycie O_2 *Intake* ml/min	Dług tlenowy *Oxygen debt* ml/min	Dług tlenowy *Oxygen debt* % całk. nadw. *total excess* O_2	Zużycie O_2 *Intake* ml/kgm	RQ
Ucz. wypr. wysok. *Mountain climbers*	Kar.	3000	38.8	15	1332	2982	40.8	2.43	1.12
	Buj.	2700	33.7	15	1357	3621	38.9	3.45	0.98
	Os.	2700	36.2	19	1126	1530	24.8	2.29	1.07
	Żuł.	2610	29.4	18	981	2073	35.8	2.22	1.17
	Ber.	1620	31.7	16	1087	1320	36.1	2.26	0.93
	Groń.	2700	41.4	26	1208	3317	41.8	2.94	0.98
Kontrolna *Control*	Gab.	2700	36.9	29	1180	2113	35.3	2.18	1.04
	May.	2700	40.9	22	1296	2274	28.1	3.00	1.19
	Mus.	2700	37.2	29	1109	2086	34.2	2.27	1.07
	Now.	2700	26.9	13	909	2265	42.3	1.98	1.64

się w granicach od 29.4—41.4 l/min, w grupie kontrolnej od 26.9—40.9 l/min. Rozpiętość wzrostu wentylacji w porównaniu z ostatnią minutą z okresu oddychania 10% tlenu w spoczynku jest u poszczególnych osobników bardzo znaczna: wentylacja powiększa się od 3 nawet do 15 razy. Maksymalny wzrost wentylacji w grupie I u Żuł. wystąpił prawdopodobnie na skutek

TAB. VIII.

Porównanie wymiany gazowej podczas pracy przy oddychaniu powietrzem zwykłym i mieszanką o zawartości 10% O_2.

Comparison of gaseous metabolism during work, at ordinary and lowered O_2 tensions.

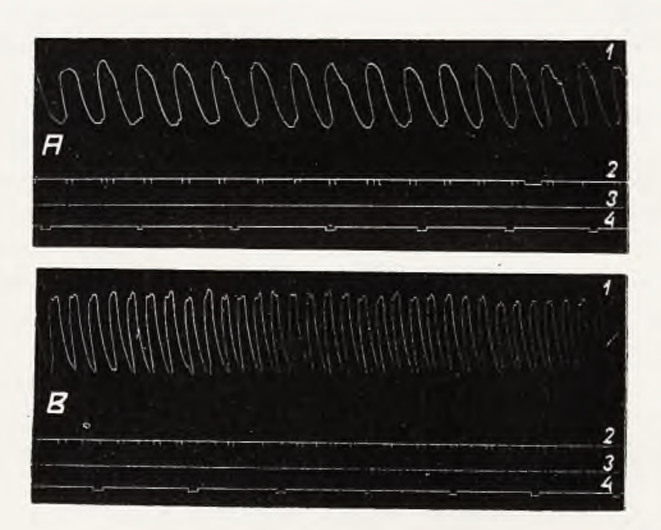
Osobnik *Subject*	Data *Date* 1938	Zawartość O_2 w pow. wdech. *O_2 cont. of insp. air* %	Wentyl. *Ventil.* l/min	Liczba oddech. *Respir.* per/min	Zużycie O_2 *Intake* ml/min	Dług tlenowy *Oxygen debt* ml/min	% całk nadw. *total excess O_2*	Zużycie O_2 *Intake* ml/kgm	RQ
Kar.	16.VI	20.9	26.2	10.5	1627	3119	34.3	3.03	0.79
	23.III	10.0	38.8	15	1332	2982	40.8	2.43	1.12
Buj.	22.VI	20.9	22.7	9.8	1335	2870	33.3	3.19	0.82
	27.III	10.0	33.7	15	1357	3621	38.9	3.45	0.98
Mus.	8.VI	20.9	26.3	17.6	1480	2884	34.0	3.14	0.90
	6.V	10.0	37.2	28	1109	2086	34.2	2.27	1.07
Now.	14.V	20.9	21.5	13.4	1240	1111	18.5	2.23	0.74
	9.V	10.0	26.9	13.6	909	2265	42.3	1.98	1.64

wyjątkowo niskiej jej wartości pod koniec okresu oddychania obniżoną ilością tlenu w spoczynku; pomimo dużego wzrostu bezwzględna wartość wentylacji u tego osobnika jest podczas pracy najniższa (29.4 l/min) spośród całej grupy. Wskazuje to, prawdopodobnie, na mniejszą niż innych uczestników wypraw wysokogórskich wydolność aparatu oddechowego.

W porównaniu z wartością wentylacji przy oddychaniu powietrzem atmosferycznym w spoczynku praca podczas hipoksemii wywołuje u osobników bardziej sprawnych większy wzrost wentylacji niż u osobników słabszych. (Maksymalny wzrost wentylacji stwierdzono u Kar. — 862% wartości wyjściowej, najmniejszy zaś 345% u os. Now., z grupy II). Zależności pomiędzy stopniem sprawności osobnika a wzrostem wentylacji w porównaniu z wartością z ostatniej minuty oddychania mieszanką nie stwierdzono. Możliwym się wydaje, że przyczyny tego należy

się doszukiwać w nieustalonym poziomie wentylacji w okresie oddychania obniżoną ilością tlenu w spoczynku, jak również w odmiennej reakcji poszczególnych osobników w ostatniej minucie omawianego okresu.

W porównaniu z pracą wykonywaną w warunkach zwykłych, praca podczas oddychania obniżoną ilością tlenu powoduje wyraźnie większą wentylację, wahającą się od 26.9 l/min —



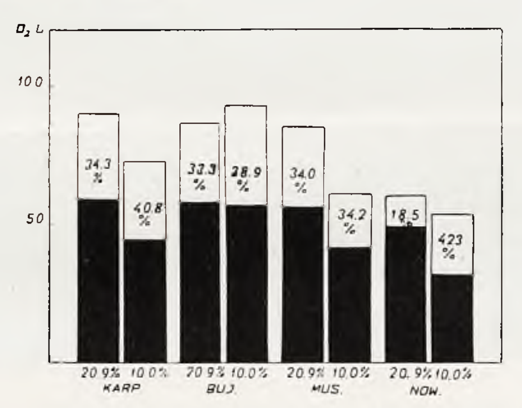
Rys. 7. Wpływ pracy na wielkość wentylacji i rytm oddechowy w warunkach oddychania powietrzem zwykłym i 10% O_2.
A. Rytm oddechowy (1) i wentylacja płuc w ltr. (2) podczas pracy w atmosferze zwykłej. Czas (4) co 10 sek.
B. To samo przy oddychaniu mieszanką o 10% zawartości tlenu.

Fig. 7. Changes in the lung ventilation and respiratory rhythm due to work in ordinary air and air containing 10% O_2.
A. Respiratory rhythm (1) and lung ventilation in l (2) during work in ordinary air. Time (4) in 10 sec. intervale.
B. Idem., breathing 10% O .

38.8, podczas gdy przy oddychaniu powietrzem atmosferycznym wentylacja waha się od 21.5—26.3 l/min. (Tab. VIII). Na różnice te wpływa większe aniżeli w warunkach zwykłych przyśpieszenie rytmu oddechowego przy nieznacznej różnicy głębokości oddechowej (rys. 7). Wyjątek stanowi os. Now., u którego rytm oddechowy niezależnie od atmosfery oddechowej pozostaje jednakowy. U uczestników wypraw wysokogórskich rytm oddechowy jest podczas pracy w przeważającej liczbie przypadków wolniejszy niż w grupie kontrolnej, objętość oddechowa

natomiast odwrotnie — większa; w grupie I waha się od 1634—2570 ml, w grupie II od 1271—2133 ml.

Wykonywanie pracy w warunkach zmniejszonej ilości O_2 łączyło się naogół z mniejszym wzrostem zarówno zużycia tlenu w okresie pracy (przeciętna z 5 min) jak i ilości O_2 zużytego na 1 kgm pracy w porównaniu z pracą wykonywaną w warunkach normalnych. Wyjątek stanowi os. Buj., u którego stwierdzono większe zużycie tlenu podczas pracy w warunkach obniżonego ciśnienia tlenu niż normalnego; łączy się to przypuszczalnie z typem oddychania okresowego, który wystąpił u tego osobnika podczas hipoksemii.



Rys. 8. Dług tlenowy i nadwyżka zużycia O_2 podczas pracy w warunkach oddychania powietrzem zwykłym i mieszanką o 10% zawartości O_2.
Pole białe — dług tlenowy, pole czarne — nadwyżka zużycia O_2 podczas wykonywania pracy.

Fig. 8. Oxygen debt and excess O_2 consumption during work, breathing ordinary air, and air containing 10% O_2.
Unshaded areas represent oxygen debt, black areas represent excess O_2 consumption during work.

Większe zużycie tlenu podczas pracy w warunkach hipoksemii wykazują, zgodnie z ostatnimi badaniami *Heymanna* (1938), osobnicy bardziej sprawni (grupa I), którzy w większości przypadków odznaczają się nadto większą nadwyżką zużycia O_2 na całkowitą ilość pracy wykonanej. (Tab. VII).

Wykorzystanie tlenu z powietrza wdechowego, większe u osobników z grupy I, jest naogół podczas pracy w warunkach zmniejszonego ciśnienia tlenu gorsze niż podczas pracy przy oddychaniu powietrzem atmosferycznym. Iloraz O_2 ml/ l went. ulega podczas pracy przy zmniejszonej zawartości tlenu z reguły ob-

niżeniu, — w przeciwieństwie do typowego wzrostu, towarzyszącego pracy w warunkach zwykłych.

Porównując RQ podczas pracy w warunkach zwykłych i przy oddychaniu zmniejszoną ilością tlenu, stwierdzamy w tym ostatnim przypadku, za wyjątkiem jednego osobnika, wzrost RQ naskutek znaczniejszego wydalania CO_2 przy mniejszym zużyciu O_2, natomiast podczas pracy w warunkach zwykłych RQ ulega nieznacznemu obniżeniu. (Tab. XI). Podczas pracy przy oddychaniu powietrzem normalnym RQ waha się w granicach od 0.74 do 0.92, przy zmniejszonej zawartości tlenu od 0.98—1.15. U alpinistów RQ odznacza się w większości przypadków nieco niższą wartością niż w grupie kontrolnej.

Zadłużenie tlenowe po pracy w warunkach hipoksemii, wahające się w granicach od 1.5—3.6 l (tab. VII) nie wykazuje wyraźnych różnic w porównaniu z wielkością długu tlenowego po pracy w warunkach zwykłych. Przy obliczeniu natomiast długu tlenowego w %% całkowitej nadwyżki tlenu podczas pracy i wypoczynku stwierdza się wyższe wartości w warunkach hipoksemii (rys. 8).

Żadnych różnic w wielkości długu tlenowego u przedstawicieli badanych grup nie stwierdzono.

Zmiany we krwi podczas pracy.

Wzrost zapotrzebowania tlenu wywołany pracą prowadzi w warunkach obniżonego ciśnienia O_2 do bardziej zaznaczonego spadku nasycenia krwi żylnej tlenem w porównaniu ze zmianami podczas spoczynku w tych samych warunkach. Zawartość HbO_2 we krwi żylnej spada w ostatniej minucie pracy do 16.9—39.4% w grupie alpinistów oraz do 12.3—16.3% w grupie kontrolnej (po wyłączeniu os. Gab.). U dwuch osobników z grupy I (Ber. i Kaw.), którzy niezdolni byli do wykonania 5-io minutowej pracy w całości stan nasycenia krwi żylnej tlenem był niższy (12.7—15.2%). (Tab. IV).

Wielkość spadku nasycenia krwi żylnej podczas pracy przy oddychaniu zmniejszoną ilością tlenu wynosi w grupie uczestników wypraw wysokogórskich 2.49—20.64%. W grupie kontrolnej analogiczne wartości zmieniają się w granicach znacznie węższych: 8.38—14.68%, najprawdopodobnie dzięki temu, że jest ona bardziej zwarta pod względem wieku i kondycji fizycznej.

W porównaniu z powyższymi zmianami analogiczna praca wykonywana przy oddychaniu powietrzem atmosferycznym w 2-ch na 4 badane przypadki również obniża stan nasycenia krwi żylnej tlenem, ale w stopniu znacznie mniejszym (zawartość HbO_2 32.1—51.1%) natomiast w dwóch pozostałych przypadkach nie wywiera zmian, względnie powoduje nawet pewne zwiększenie zawartości HbO_2 we krwi (Karp., Now.). (Tab. IX).

Obniżenie zawartości O_2 we krwi żylnej, towarzyszące zmianom powyższym, jest naogół znaczniejsze u osobników, u których samo przejście do oddychania 10% mieszanką tlenową bez wykonywania pracy mięśniowej wywołuje wyraźniejszy spadek zawartości O_2 we krwi żylnej. Zawartość O_2 we krwi żylnej wynosi w grupie I-ej 3.0—9.6%, w grupie II-ej 2.9—3.9%. Najwyższą zawartość O_2 w grupie kontrolnej posiada osobnik Gabr. (6.7%), który pod względem usprawnienia i wytrzymałości na hipoksemię zbliża się do osobników grupy I. (Tab. IV).

U najbardziej sprawnych z grupy alpinistów zawartość O_2 we krwi żylnej wynosi podczas pracy 6.3—9.5%, u mniej sprawnych 3.0—4.9%, w grupie kontrolnej natomiast po wyłączeniu wyżej wymienionego Gabr. waha się od 2.9—3.9%. Notowane przypadki przerwania pracy (Kaw., Ber.) już w pierwszej względnie w 3-ej min. miały miejsce przy bardzo niskiej zawartości O_2 we krwi żylnej (3.0—3.5%). (Tab. IV).

Zestawienie omawianych zmian zawartości O_2 we krwi podczas pracy w warunkach hipoksemii ze zmianami towarzyszącymi pracy przy oddychaniu atmosferą pełnowartościową, nie ujawnia prawie różnic w wielkości spadku O_2 we krwi żylnej. Np. u os. Buj. z grupy alpinistów oraz u Mus. z grupy kontrolnej spadek zawartości O_2 we krwi żylnej podczas pracy w hipoksemii wynosi 3.97—3.25%, pracy w warunkach normalnych 3.56—3.58%, natomiast zawartość O_2 we krwi żylnej w wymienionych warunkach ujawnia wybitne różnice (w hipoksemii 6.3—2.9%, w warunkach normalnych 11.2—7.7%). (Tab. IX).

Jednocześnie ze spadkiem zawartości O_2 we krwi żylnej podczas pracy w warunkach obniżonego ciśnienia O_2 stwierdzono metodą tonometryczną zwiększoną zdolność wiązania O_2 przez krew. O ile wzrost pojemności krwi na tlen podczas hipoksemii w spoczynku występował nie we wszystkich badanych przypadkach, o tyle po wysiłku staje się on regułą, (po wyłączeniu os. Żuł.) tak w grupie uczestników wypraw wysokogór-

T A B. IX.

Zmiany we krwi po pracy przy oddychaniu powietrzem zwykłym i mieszanką o zawartości 10% O_2.

Changes caused in venous blood by work during breathing normal air and 10% oxygen mixture.

Grupa *Group*	Osobnik *Subject*	Zawartość O_2 w pow. wdech. *O_2 content of inspir. air* %	HbO_2 Zawartość *Content* %		O_2 Zawartość *Content* %		O_2 Pojemność *Capacity* %	
			Spoczynek *Rest*	Praca *Work*	Spoczynek *Rest*	Praca *Work*	Spoczynek *Rest*	Praca *Work*
Ucz. wypr. wysokog. *Mountain climbers*	Kar.	20.9	51.25	51.15	11.00	11.48	21.46	22.44
		10.0	41.91	39.42	9.53	9.61	22.74	24.38
	Buj.	20.9	65.65	48.99	14.74	11.18	21.16	22.82
		10.0	39.94	25.37	7.38	6.32	22.40	24.91
Kontrolna *Control*	Now.	20.9	55.08	63.91	11.82	14.40	21.46	22.53
		10.0	20.80	12.42	4.72	2.97	22.69	23.91
	Mus.	20.9	51.50	32.06	11.32	7 74	21.98	24.14
		10 0	26.96	12.28	6.12	2.87	22.70	23.36

skich jak i w kontrolnej (tab. IV). W tym samym kierunku, ale w nieco mniejszym stopniu zmienia się pojemność krwi na tlen i podczas pracy w warunkach normalnych (wzrost o 0.98—2.16%). (Tab. IX).

Omawiane zmiany zdolności wiązania O_2 we krwi żylnej ujawniają ścisłą zależność od pojemności krwi na CO_2 oznaczanej w tonometrze. Typowym zjawiskiem poczas pracy jest zmniejszenie zdolności wiązania CO_2 równolegle do jednoczesnego wzrostu wiązania O_2. W warunkach znaczniejszego spadku pojemności krwi na CO_2, jakie ma miejsce przy pracy podczas hipoksemii, obserwuje się większy wzrost zdolności wiązania O_2 i odwrotnie — przy mniejszym obniżeniu pojemności na CO_2, jakie występuje podczas pracy w normie, wzrost zdolności wiązania O_2 jest mniejszy.

Spadek zawartości CO_2 we krwi żylnej, który w większości przypadków (3 na 4) wydaje się być typowym następstwem

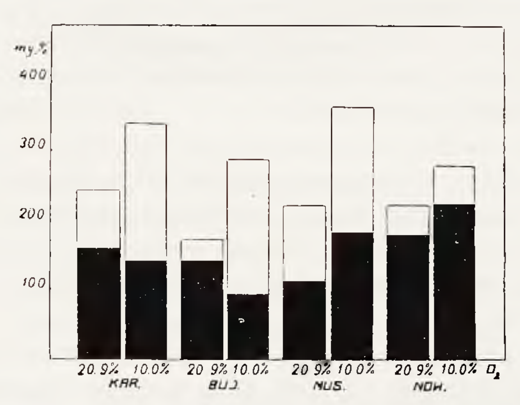
stosowanej w naszych badaniach pracy w warunkach zwykłych, wynosi 0.97—1.80%. Analogiczne zmiany występują również podczas pracy w warunkach hipoksemii jako reguła. Spadek zawartości CO_2 znaczniejszy podczas pracy przy oddychaniu zmniejszoną ilością tlenu, wynosi dla obu badanych grup 2.19—10.08% w stosunku do wartości spoczynkowych w tych samych warunkach hipoksemii, oraz 3.19—12.3% w stosunku do wielkości zanotowanej przy oddychaniu w atmosferze pełnowartościowej.

Odpowiednio do zmniejszenia zawartości CO_2 we krwi żylnej notowany spadek prężności CO_2 przy końcu pracy w warunkach hipoksemii (1.4 do 16.7 mm Hg w stosunku do wartości spoczynkowych w warunkach normalnych), występujący w większości przypadków, stanowi odmienne zjawisko w porównaniu z następstwem pracy normalnej, — kiedy prężność CO_2 naogół wzrasta o 1.4—7.1 mm Hg (za wyjątkiem os. Mus.). Przy zestawieniu omawianych zmian w grupie uczestników wypraw wysokogórskich i kontrolnej ujawnia się po pracy w warunkach obniżonego ciśnienia O_2 niższa prężność CO_2 u alpinistów (średnio 49.1 mm Hg) niż w grupie II-ej (średnio 55.0 mm Hg). (Tab. V).

Równolegle ze zmianami zawartości CO_2 we krwi żylnej zmienia się podczas pracy stan rezerwy alkalicznej. Wysiłek fizyczny tak w warunkach normalnych jak i w warunkach obniżonego ciśnienia O_2 łączy się ze spadkiem pojemności krwi na CO_2. W grupie alpinistów, po wyłączeniu os. Kaw., u którego nieznaczny spadek rezerwy alkalicznej (o 1.85%) pozostaje, przypuszczalnie, w związku z przerwaniem pracy już po 1-ej min., spadek pojemności krwi na CO_2 wynosi 3.90—9.71% w porównaniu z wartością spoczynkową przy oddychaniu 10% mieszanką O_2, oraz 5.60—10.03% w odniesieniu do wartości w warunkach normalnych. Tylko w jednym przypadku (os. Żuł.) na 11 badanych zanotowano lekką skłonność do wzrostu pojemności krwi na CO_2. W grupie kontrolnej omawiane wielkości są znacznie niższe: stopień obniżenia pojemności krwi na CO_2, towarzyszący pracy w hipoksemii, wynosi 3.47—6.47% w porównaniu z wielkością spoczynkową przy oddychaniu mieszanką oraz 4.28—8.37% w odniesieniu do normy. Nieznaczny spadek pojemności krwi na CO_2 u os. Mus. z omawianej grupy pozostaje, prawdopodobnie, w związku z bardzo wydatnym spad-

kiem rezerwy alkalicznej wywołanym przez samo przejście do oddychania mieszanką.

Pracy w warunkach pełnowartościowej atmosfery towarzyszy mniej znaczne obniżenie pojemności krwi na CO_2. Spadek rezerwy alkalicznej w omawianych warunkach u badanych z grupy alpinistów wynosi 3.66—3.73%, podczas gdy przy pracy w hipoksemii analogiczne wartości wynoszą 5.60—10.03%. U badanych z grupy kontrolnej w przypadku pierwszym spadek rezerwy alkalicznej waha się w granicach 1.20—1.40%, natomiast podczas tej samej pracy w hipoksemii 6.94—8.37%.



Rys. 9. Zmiany w zawartości kwasu mlekowego we krwi pod wpływem pracy w warunkach oddychania powietrzem zwykłym (20.9% O_2) i mieszanką o 10% zawartości O_2. Pole białe — przyrost zawartości kwasu mlekowego podczas pracy.

Fig. 9. Changes in blood lactic acid due to work in ordinary air (20.9% O_2). and in air containing 10% of O_2. Unshaded areas represent increase in lactic acid during work.

Praca w warunkach obniżonego ciśnienia O_2 powoduje większy wzrost zawartości kwasu mlekowego we krwi żylnej, niż praca dokonywana w warunkach normalnych. Stężenie kwasu mlekowego po pracy zwykłej waha się w granicach od 17.42—24.44 mg %, po tej samej pracy przy hipoksemii od 28.28—36.31 mg % (rys. 9). Jakichkolwiekbądź wyraźniejszych różnic w zawartości kwasu mlekowego we krwi bezpośrednio po pracy u przedstawicieli porównywanych grup nie stwierdzono.

Zastosowany w naszych doświadczeniach wymiar pracy mięśniowej, wpływający z reguły na obniżenie rezerwy alkalicznej i wzrost koncentracji kwasu mlekowego we krwi żylnej, ujawnia duże różnice w wielkości wywoływanych zmian przy

porównywaniu pH_s krwi przy końcu pracy normalnej i wykonanej przy hipoksemii. Skłonność do zakwaszenia w związku ze zjawianiem się we krwi wolnych kwasów uwydatnia się po pracy w warunkach zwykłych w typowym obniżeniu pH_s poniżej wartości spoczynkowej (pH_s w spoczynku 7.31—7.32, po pracy 7.26—7.29). Jeden przypadek wzrostu pH_s (os. Mus.) po pracy pozostaje w związku z bardziej wzmożonym niż u pozostałych wypłukiwaniem CO_2, którego ciśnienie we krwi maleje o 16.93 mm Hg, podczas gdy u reszty badanych wzrasta.

Po pracy w warunkach hipoksemii stwierdzono w większości przypadków obniżenie pH_s w porównaniu z jego wartością w okresie 30 min. oddychania 10% mieszanką tlenu. Przypadek wzrostu pH_s u os. Now. należy tłumaczyć b. nieznacznym wzrostem zawartości kwasu mlekowego (z 27.81 na 28.28 mg %) przy stosunkowo dużym obniżeniu ciśnienia CO_2 we krwi (z 64.0 do 57.0 mm Hg). Nieznaczny wzrost pH_s u os. Gab. pomimo zwiększonej zawartości kwasu mlekowego pozostaje w związku z dużym wydalaniem CO_2, którego ciśnienie we krwi maleje o 12 mm Hg, podczas gdy u reszty badanych obniża się jedynie o 2—7 mm Hg.

Pomimo stwierdzonego wzrostu stężenia kwasu mlekowego we krwi w hipoksemii wielkość pH_s w grupie uczestników wypraw wysokogórskich, pozostając jednocześnie powyżej swego poziomu w normie (w spoczynku w warunkach normalnych 7.27—7.35, po pracy w hipoksemii 7.29—7.38 po wyłączeniu os. Żuł.), wskazuje, że zastosowana w naszych doświadczeniach praca nie spowodowała wyrównania alkalozy, związanej z uwalnianiem zasad przy nadmiernym wypłukiwaniu CO_2 z krwi (wzrost pH_s przy oddychaniu mieszanką o 0.03—0.08) (tab. V). Pomimo zatym większego nagromadzenia kwasu mlekowego we krwi żylnej podczas pracy przy hipoksemii w porównaniu z pracą normalną, krew pozostaje w tych warunkach bardziej zasadowa.

U dwóch badanych z grupy kontrolnej (Mus. i Now.), którzy wykonywali pracę w warunkach zwykłych i obniżonego ciśnienia O_2 stwierdzono w tych ostatnich obniżenie pH_s krwi nie tylko poniżej jego wartości w spoczynku w warunkach hipoksemii, ale również poniżej wielkości w normie (tab. X). Fakt ten pozostaje w związku z nieznaczną tylko alkalozą (wzrost pH_s o 0.04), która wystąpiła u jednego z nich (Mus.) przy

TAB. X.

Zmiany we krwi po pracy przy oddychaniu powietrzem zwykłym i mieszanką o zawartości 10% O_2.

Changes caused in venous blood by work during breathing normal air and 10% oxygen mixture.

Grupa *Group*	Badany *Subject*	Zawartość O_2 w pow. wdech. *O_2 content of inspir. air* %	CO_2 Pojemność *Capacity (Alkali reserve)* (T_{40}) %		CO_2 Zawartość *Content* %		pCO_2 mmHg		pH_s	
			Spoczynek *Rest*	Praca *Work*	Spoczynek *Rest*	Praca *Work*	Spoczynek *Rest*	Praca *Work*	Spoczynek *Rest*	Praca *Work*
Ucz. wypr. wysokog. *Mountain climbers*	Kar.	20.9	44.57	40.84	51.45	50.48	53.1	59.6	7.32	7.26
		10.0	45.01	35.30	49.94	39.86	44.3	39.7	7.39	7.34
	Buj.	20.9	47.53	43.87	54.20	55.76	56.1	63.2	7.32	7.29
		10.0	46.40	41.58	53.46	51.05	46.8	47.8	7.40	7.38
Kontrolna *Control*	Now.	20.9	44.84	43.64	52.16	50.36	54.7	56.1	7.31	7.29
		10.0	43.27	36.80	54.28	50.54	57.5	63.7	7.24	7.28
	Mus.	20.9	47.06	45.66	60.84	59.40	68.9	52.0	7.27	7.34
		10.0	39.27	38.25	52.17	49.98	64.0	57.0	7.31	7.23

przejściu z oddychania powietrzem atmosferycznym do 10% mieszanki O_2, podczas gdy u badanych z grupy I wzrost pH_s wynosi w omawianych warunkach 0.07—0.08, u drugiego natomiast (Now.) zanotowano nawet spadek pH_s o 0.07. (Tab. X).

Wypoczynek w atmosferze 10% O_2.

Wymiana oddechowa

W okresie wypoczynkowym, przebiegającym przy dalszym trwaniu oddychania zmniejszoną ilością O_2, natężenie wymiany gazowej wraca już po 25 min. w większości przypadków do poziomu, charakteryzującego okres spoczynku w warunkach hipoksemii. Żadnych wyraźniejszych różnic wymiany gazowej w przebiegu wypoczynku zależnie od stopnia sprawności nie stwierdzono. Charakter krzywych wentylacji, zużycia O_2, RQ

jest w obydwóch grupach badanych podobny. Wentylacja po 25 min. wypoczynku spada poniżej jej wielkości z okresu hipoksemii przed pracą, pozostaje jednak w większości przypadków powyżej wartości przy oddychaniu powietrzem atmosferycznym. W trzech przypadkach (Karp., Bern., Groń.) wentylacja płuc po 25 min. wypoczynku pozostaje nadal jeszcze podwyższona, w jednym zaś przypadku (Żuł.) spada poniżej normy przy oddychaniu powietrzem zwykłym. U tego samego osobnika zaobserwowano i pod koniec okresu oddychania obniżoną ilością tlenu w spoczynku — ostry spadek wentylacji poniżej wartości wyjściowej, co łącznie ze spadkiem ciśnienia skurczowego należy uważać za objaw nietolerancji na działanie obniżonego ciśnienia tlenu.

TAB. XI.

Zmiany ilorazu oddechowego pod wpływem pracy w warunkach normalnych i obniżonego ciśnienia O_2.

Changes in RQ due to work during breathing normal air and 10% oxygen mixture.

Osobnik *Subject*	Data *Date*	Zawartość O_2 w pow. wdech. *O_2 content of inspir. air %*	RQ		
			Spoczynek *Rest*	Praca *Work*	Wypoczynek (1'—10') *Recovery*
Kar.	16.VI 23.III	20.9 10.0	0.81 0.84	0.79 1.12	1.03 1.13
Buj.	22.VI 27.III	20.9 10.0	0.85 0.91	0.82 0.98	0.96 0.90
Mus.	8.VI 6.V	20.9 10.0	0.93 1.10	0.90 1.07	1.06 0.99
Now.	14.V 9.V	20.9 10.0	1.00 0.93	0.74 1.64	1.22 1.13

Wielkość objętości oddechowej nie osiąga ku końcowi wypoczynku swej wartości z przed zastosowania zmniejszonej ilości O_2 w powietrzu wdechowym, — pozostając powyżej lub też poniżej objętości oddechowej w spoczynku w warunkach hipoksemii.

Powrót do normy okresu hipoksemicznego zaznacza się przede wszystkim na krzywej zużycia O_2. Stopień wykorzystania

O_2 dochodzi przy tym do wartości nieznacznie wyższych, niż przy oddychaniu mieszanką w spoczynku. Pomimo to pozostaje jednak bez wyjątku nieco niższy niż przy oddychaniu powietrzem zwykłym.

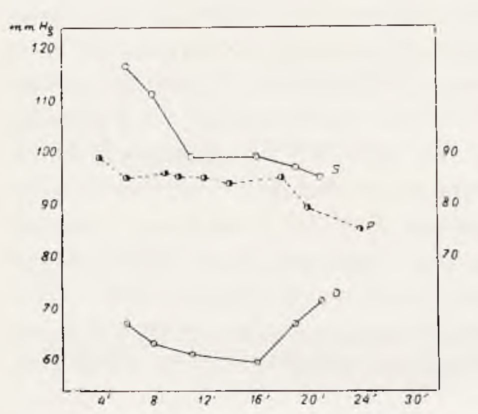
RQ obniża się z reguły nieznacznie poniżej poziomu z okresu hipoksemii, pozostając jednak za wyjątkiem 2 przypadków (Groń., Mus.) powyżej wartości spoczynkowej przy oddychaniu normalnym.

Należy zaznaczyć, że nie zaobserwowano wyraźnych różnic w charakterze krzywej wentylacji po pracy w warunkach normalnych i niedoboru tlenowego. Występują natomiast pewne różnice w zachowaniu się ilorazu oddechowego. RQ podczas pierwszego okresu wypoczynku (1—10') w warunkach oddychania normalnego — wzrasta w porównaniu z okresem pracy, przekraczając za wyjątkiem os. Buj. 1.0, natomiast podczas hipoksemii spada w porównaniu z okresem pracy. Maksymalna wartość ilorazu oddechowego podczas oddychania pow. atmosferycznym przypada więc na okres wypoczynku, natomiast w warunkach obniżonego ciśnienia O_2 — na okres pracy. (Tab. XI).

Czynność krążenia.

Częstość tętna w okresie wypoczynkowym, obniżając się stopniowo nie dochodzi w warunkach oddychania 10% O_2 do wartości charakterystycznych dla warunków zwykłych. Po pracy w warunkach normalnych natomiast tętno powraca do wartości spoczynkowych już w okresie 9'—18' wypoczynku. W 2' wypoczynku po pracy w hipoksemii częstość tętna w grupie uczestników wypraw wysokogórskich wynosi 125% wartości w ostatniej minucie hipoksemii w spoczynku, w grupie kontrolnej tylko 107%. Większą częstość tętna w okresie wypoczynkowym w grupie uczestników wypraw wysokogórskich w porównaniu z grupą kontrolną należy podkreślić jako zjawisko typowe. W 26' min. wypoczynku w większości przypadków tętno nie wraca do poziomu z ostatniej min. oddychania mieszanką w spoczynku. W 3-ch natomiast przypadkach spada poniżej tej wielkości. W przebiegu wypoczynku stwierdzono w dalszym ciągu przypadki arytmii, występującej okresowo u tych samych osobników, u których zanotowano ją przed pracą. W jednym przypadku arytmia, zjawiająca się przy hipoksemii znika podczas wypoczynku po pracy.

Wyrównanie wzrostu ciśnienia tętniczego spowodowane pracą odbywa się przy występowaniu różnokierunkowych wahań ciśnienia skurczowego, które w ostatniej minucie wypoczynku w przeważającej ilości przypadków spada poniżej poziomu przy oddychaniu w warunkach zwykłych. Wyłącznie w jednym przypadku (Os.) zanotowano wyższe ciśnienie skurczowe i rozkurczowe, oraz w 2 tylko przypadkach nieznaczny wzrost ciśnie-



Rys. 10. Ciśnienie tętnicze skurczowe (S), rozkurczowe (D) i tętno (P) w okresie wypoczynku po pracy przy oddychaniu mieszanką o 10% zawartości tlenu.

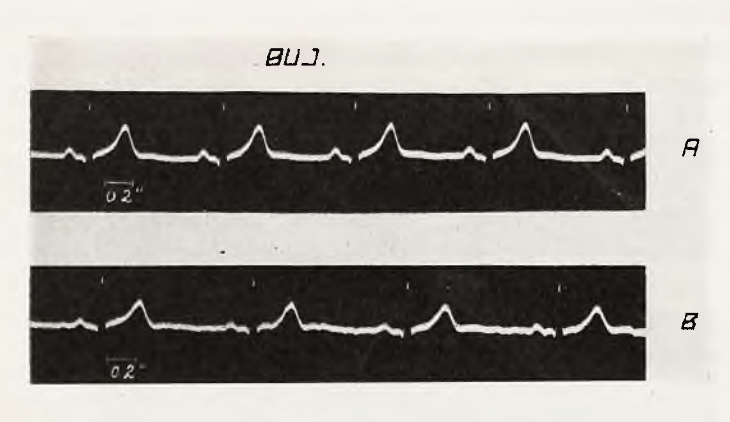
Fig. 10. Arterial blood pressure: systolic (S) and diastolic (D), and pulse rate (P), during recovery after work performed in air containing 10% of O_2.

nia skurczowego. Większe wahania okazuje ciśnienie rozkurczowe, które w 5 przypadkach zostaje nieco obniżone, w pozostałych zaś ulega nieznacznemu zwiększeniu lub też wraca do swej normy wyjściowej. Po pracy w warunkach normalnych ciśnienie tętnicze wraca do normy już w 13'—19' wypoczynku. W ostatniej minucie wypoczynku zarówno ciśnienie skurczowe jak i rozkurczowe jest wyższe niż podczas wypoczynku przy hipoksemii.

W porównaniu z ostatnią minutą spoczynku przy hipoksemii ciśnienie skurczowe w pierwszych min. wypoczynku obniża się w grupie alpinistów z wartości 102—124 mm Hg do 96—114 mm Hg., w grupie kontrolnej z 112—128 mm Hg. do 102—122 mm Hg. Podkreślić należy, że u alpinistów ciśnienie skurczowe jest nieco niższe, niż w grupie kontrolnej. Ciśnienie rozkurczowe w przeważającej ilości przypadków (5) w tejże grupie i w 2 przypadkach w grupie kontrolnej ulega wzrostowi średnio o 8 mm Hg., w 3 przypadkach obniża się. Stwierdzono więc, że ciśnienie skurczowe w porównaniu ze stanem ciśnienia w ostatniej minucie oddychania mieszanką w spoczynku ulega obniże-

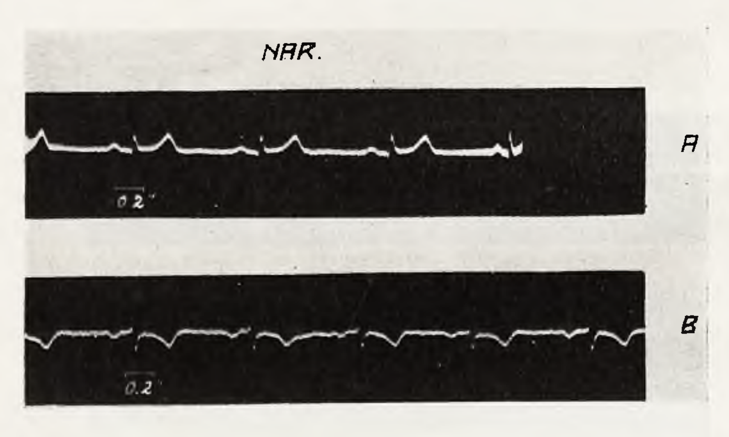
niu, w jednym tylko przypadku pozostaje bez zmian. Ciśnienie rozkurczowe okazuje nieznaczne wahania w obu kierunkach.

W pierwszych min. wypoczynku po pracy normalnej ciśnienie skurczowe jest niższe w porównaniu z wartością wypo-



Rys. 11. EKG w odpr. II.
A. Spoczynek przy 20.9% O_2.
B. Po oddychaniu 10% O_2, obniżenie załamka T (z 6 mm w normie do 4 mm).

Fig. 11. EKG with lead II.
A. Breathing 20.9% O_2, at rest.
B. After breathing 10% O_2, decrease in height of the T wave (from normal value of 6 mm to 4 mm).

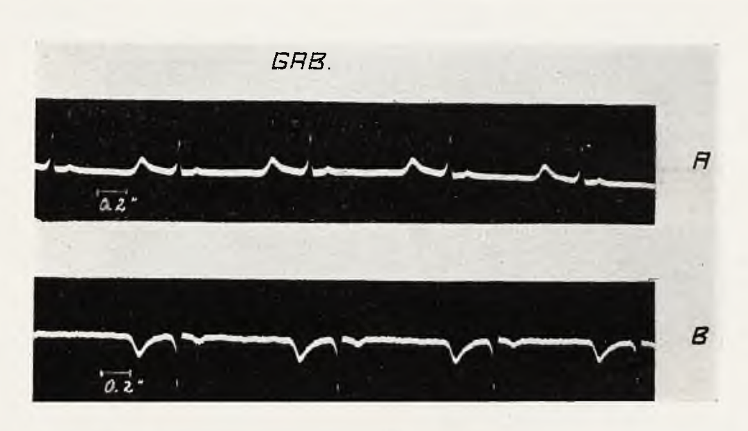


Rys. 12. EKG w odpr. I.
A. Spoczynek przy 20.9% O_2.
B. Po oddychaniu 10% O_2. Odwrócenie wszystkich załamków elektrokardiogramu.

Fig. 12. EKG with lead I.
A. Breathing 20.9% O_2, at rest.
B. After breathing -0% O_2 inversion of all waves of the electrocardiogramm.

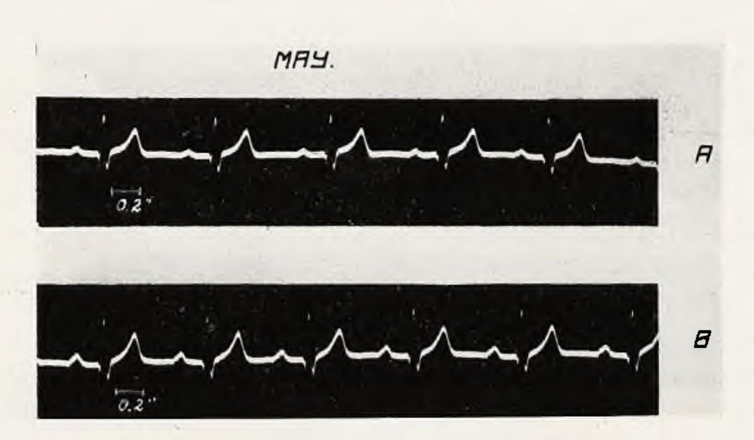
czynkową w czasie oddychania mieszanką. Podobnie zachowuje się ciśnienie rozkurczowe.

W obrazie elektrokardiograficznym uzyskanym w 9 do 20 min. przywrócenia oddychania powietrzem zwykłym, zaznaczyło się w skróceniu całej ewolucji serca dalsze trwanie przyśpiesze-



Rys. 13. EKG w odpr. I.
A. Spoczynek przy 20.9% O_2.
B. Zmiany po oddychaniu 10% O_2.

Fig. 13. EKG, with lead I.
A. Breathing 20.9% O_2 at rest.
B. Changes after breathing 10% O_2.



Rys. 14. EKG w odpr. II.
A. Spoczynek przy 20.9% O_2.
B. Po oddychaniu 10% O_2. Wzrost wysokości załamków T i P.

Fig. 14. EKG with lead II.
A. Breathing 20.9% O_2, at rest.
B. After breathing 10% O_2. Increase in height of the T and P waves.

nia rytmu serca w 7 przypadkach na 11. W 4 przypadkach (Buj., Groń., Now., Gabr.) ewolucja serca ulega nieznacznemu wydłużeniu. W 9 przypadkach na 11 wystąpiło skrócenie okresu S—T (w grupie I z 0.13 sek. w normie do 0.10, w grupie II z 0.12 do 0.09 sek.). W 2 przypadkach omawiany okres S—T ulega nieznacznemu wydłużeniu. Okres załamka T ulega w 6 przypadkach wydłużeniu, w 3 skróceniu i w 3 pozostaje bez zmian. Wysokość omawianego załamka w 4 na 11 badanych przypadków maleje, w 5 wzrasta i w 2 pozostaje bez zmian. W 2 przypadkach wystąpiło odwrócenie wszystkich załamków elektrokardiogramu, u os. Nar. z dodatnich w odprowadzeniu I na ujemne (rys. 12), u os. Gabr. z ujemnych w normie na dodatnie (rys. 13).

Zmiany elektrokardiograficzne są na ogół nieznaczne, co należy tłumaczyć dużym odstępem czasu dzielącym badanie od ukończenia oddychania zmniejszoną ilością tlenu.

Omówienie wyników.

Wyniki uzyskane przy badaniu stanu fizycznego przedstawicieli obu grup w warunkach spoczynku i normalnego ciśnienia atmosferycznego pozwala stwierdzić u uczestników wypraw wysokogórskich niektóre cechy funkcjonalne, które wyróżniają ich od osobników niedoświadczających na sobie wpływów wysokogórskich. Nie przesądzając znaczenia powyższego faktu, byłoby jednak wnioskiem za daleko posuniętym mniemanie, że zanotowany obraz normy spoczynkowej badanych alpinistów, jest wyłącznym wyrazem zwiększonej odporności na oddziaływania rozrzedzonej atmosfery. Tymbardziej, że większość z ujawnionych właściwości układu somatycznego omawianych osobników pokrywa się ze znanym symptomokompleksem tzw. dobrej kondycji fizycznej.

Pewna analogia charakterystyki funkcjonalnej tych osobników ze stanem wytwarzającym się w następstwie systematycznego treningu w wysiłkach długotrwałych nasuwa się sama przez się przy zestawieniu danych czynności oddychania, krążenia i własności krwi. Notujemy tutaj bardziej ekonomiczną, a jednocześnie skuteczniejszą wentylację płuc (Tab. I), wyrażającą się w lepszym wyzyskaniu tlenu z powietrza wdechowego. Przy nieco wolniejszym rytmie oddechowym i bardziej zaznaczonym

zwolnieniu tętna, stwierdzamy skłonność do hipotensji skurczowej i rozkurczowej łącznie z lekkim powiększeniem lewej komory serca. Dołączając do przytoczonych przejawów zwiększenie zasadowości krwi i obniżenie natężenia przemiany podstawowej uzyskuje się zespół, zbliżony do charakterystycznych przestrojeń czynności, przywiązanych do stanu wytrenowania w wysiłkach wytrzymałościowych.

Zgodnie z odnośnymi spostrzeżeniami wydaje się być niewątpliwe, że po-treningowy wzrost usprawnienia ustroju sprzyja łatwiejszej aklimatyzacji i większej wydolności w pracy fizycznej na wysokościach. Czy jednak mechanizm adaptacji do obniżonego ciśnienia atmosferycznego sprowadza się do tych samych krócej lub dłużej trwających zmian, który wytwarza trening fizyczny? Należałoby raczej sądzić, że obok tych właściwości, które są naturalnym następstwem wpływów systematycznie dokonywanej pracy fizycznej, towarzyszącej wyprawom w góry, może mieć miejsce wytworzenie się lub udoskonalenie innych specyficznych mechanizmów łatwiejszego znoszenia niskich ciśnień.

Pozostawiając istnienie tego rodzaju specyficznych stałych zmian kwestią otwartą, należy jednak stwierdzić, że cechy czynnościowe zarejestrowane u alpinistów, poza podwyższeniem wytrzymałości w pracy, podnoszą jednocześnie zdolność ustroju do wyrównywania niedoboru tlenowego na wysokościach. Notujemy zatem w grupie wysokogórskiej lepsze wyzyskanie O_2 z powietrza wdechowego, co pokrywa się z większym stopniem nasycenia tlenem krwi żylnej. Stan nasycenia tlenem krwi żylnej, wahający się u omawianych osobników od 41.8% do 71.3% jest również dość wysokim przy zestawieniu go z normami *Keys'a,* podającego za dolną granicę różnic indywidualnych 28.8% przy średniej, wynoszącej 68.2%. Na pewne znaczenie omawianych właściwości krwi dla zdolności wyrównywania zjawisk niedoboru tlenowego wskazuje między innymi również fakt, że u najbardziej wprawnych alpinistów zanotowano zdecydowanie wyższą wartość tlenu we krwi żylnej (15.9%). Brak innych wyraźniejszych różnic przy badaniu stanu fizycznego w normie porównywanych grup osobników nie pozwala zatem na wyciągnięcie uzasadnionych wniosków co do przejawów orientujących o zwiększonej odporności na wpływy rozrzedzonego powietrza.

Jak należało oczekiwać, bardziej miarodajnych danych dostarczyło pod tym względem badanie reakcji ustroju na bezpośrednie działanie obniżenia zawartości tlenu w atmosferze oddechowej. Nagłe przejście do oddychania zmniejszoną ilością tlenu (10%), odpowiadającą przeciętnie ciśnieniu barometrycznemu 370—385 mm Hg, a więc wysokości około 5500—5600 m, wywołało typowy wyrównawczy wzrost wentylacji płuc, podnoszący ciśnienie tlenu w przestrzeni pęcherzykowej. Szybkość występowania hiperpnoe oraz trwanie jego w warunkach wypłukiwania CO_2 i zwiększenia zasadowości krwi wskazuje, że jest to reakcja pochodzenia ośrodkowego. Według *Wintersteina. Haldane'a, Gollwitzer-Meier, Gesell'a* nawet lekki stopień niedotlenienia ośrodka oddechowego prowadzi do powstawania w nim zwiększonej ilości kwaśnych substancji z następowym hiperpnoe. Z drugiej strony spostrzeżenia *Lutz'a* i *Schneider'a,* że przy podawaniu mieszanki ubogiej w tlen wzrost wentylacji płuc może wyprzedzać czas trwania jednego obiegu krwi, jak również odnośne badania *Hasselbalch'a* i *Lindhard'a, Rein'a* oraz *Nielsen'a* przemawiają raczej za tym, że hipoksemiczne wzmożenie oddechu wiąże się ze zwiększeniem wrażliwości ośrodka oddechowego. Nie wykluczonym wydaje się być, że w zjawiskach omawianej postaci hiperpnoe centrogennego, mogą występować nadto odruchowe wpływy z chemo-sensornych odcinków sinus caroticus i okolicy kardioaortalnej *(Cordier* i *Heymans* i *Comroe).*

Stopień zwiększenia wentylacji płuc szczególnie ostry na początku oddychania mieszanką ubogą w tlen (dochodzący w jednym przypadku nawet do 245% wielkości wyjściowej), jak również poziom następczego obniżenia wentylacji do wielkości stałej podczas większej części dalszego trwania okresu hipoksemii nie ujawnił nic charakterystycznego dla osobników grupy wysokogórskiej (rys. 1). Podobnie bez różnic okazał się sam mechanizm wzmożenia wentylacji oparty z reguły na pogłębieniu oddechu. Wzrost głębokości oddechu przy mniej wydatnych oraz różnokierunkowych zmianach rytmu oddechowego, nie odgrywającego przy tym znaczniejszej roli dla zwiększenia przewietrzania płuc, wydaje się zatem być typową reakcją na warunki hipoksemii u osobników zdrowych (rys. 2).

Brak zależności pomiędzy pogłębieniem oddechu a lepszą zdolnością znoszenia warunków niedotleniania, podkreślanej

przez *Schneider'a* oraz opisywanej przez *Graybiel'a* i współprac., przy porównywaniu osobników zdrowych i chorych na serce, należy tłumaczyć potreningowym usprawnieniem u osobników kontrolnych funkcji oddychania zewnętrznego. Zwiększenie amplitudy oddechu na wzmożone zapotrzebowanie tlenu jest w tych warunkach również regułą. Zanotowane w ciągu trwania doświadczenia przypadki obniżenia objętości oddechowej odnoszą się do osobników o mniejszej odporności na niedobór tlenowy.

Że skuteczne przewietrzanie przestrzeni pęrzerzykowej odgrywa rolę zasadniczego mechanizmu w adaptacji do niskiego ciśnienia tlenu wskazuje fakt, że utrzymanie tej doniosłej funkcji w warunkach aklimatyzacji na wysokości przychodzi do skutku dzięki zwiększeniu utylizacji tlenu w przeponie i mięśniach oddechowych przez nadzwyczajny wzrost zawartości w nich mioglobiny (*Hurtado*). Duża wydolność aparatu ruchowego klatki piersiowej nie powiązana w skoordynowaną całość z innymi urządzeniami wyrównawczymi jest jednak nie wystarczająca. Występujący przy oddychaniu zmniejszoną ilością O_2 typowy spadek ilości tlenu pobieranego z każdego litra powietrza przepływającego przez płuca jest wyraźnie większy u osobników mniej odpornych na obniżenie ciśnienia O_2.

Wyższy poziom wyzyskania O_2 z powietrza wdechowego u uczestników wypraw wysokogórskich zabezpiecza możliwość lepszej utylizacji O_2 na odcinku tkanek, przy mniejszej jednocześnie redukcji ilości HbO_2 we krwi z nich odpływającej. Przy nieróżniącym się na ogół w obu grupach spadku nasycenia tlenem krwi żylnej w warunkach hipoksemii poziom tego nasycenia, a więc zawartość HbO_2 pozostaje u alpinistów wyższa (22.2—41.9%, podczas gdy u osób normalnych 20.8—35.4%). Powyższe zmiany, wskazujące pośrednio na mniejszy spadek prężności tlenu w tkankach, są w tym przypadku jednocześnie wskaźnikiem większej zawartości HbO_2 we krwi tętniczej oraz lepszych warunków transportu tlenu z płuc do tkanek, odbywającego się przy udziale mechanizmu uruchomiania rozporządzalnych rezerw krwi i wzmożenia pracy serca.

Zgodnie z danymi *Grollman'a, Talenti, Ewig'a* i *Hinsberg'a* oraz *Christensen'a* należy przyjąć, że wzrost objętości minutowej serca jest decydującym czynnikiem powiększania przepływu krwi w okresie doraźnej adaptacji do oddychania zmniejszoną ilością tlenu. Wzmożenie krążenia przychodzi do skutku zasadniczo

przy udziale zwiększenia wyrzutu serca, a w mniejszym stopniu przyśpieszenia jego rytmu. Jak wynika z danych niniejszych badań szersze możliwości adaptacyjne do wysokości wiążą się przypuszczalnie z owym uruchomieniem odpowiednio powiększonego wyrzutu serca, gdyż przyśpieszenie tętna, będące następstwem obniżenia napięcia ośrodków nerwów błędnych (*Gollwitzer-Meier, Opitz* i *Tillmann, Borgard*) z wytwarzającą się przewagą nerwów współczulnych, jest mniej zaznaczone w grupie alpinistów (do 130% wartości wyjściowej).

Skłonność do nieznacznego zwolnienia tętna, która wystąpiła po początkowym przyśpieszeniu w późniejszych okresach oddychania 10% ilością tlenu, przyjęła u 2-ch osobników grupy kontrolnej postać krańcową, przemawiającą za zwiększeniem wpływów parasympatycznych. Spadek tętna poniżej wartości wyjściowej łącznie z jego niemiarowością i obniżeniem ciśnienia krwi oraz wybitne zblednięcie następujące po poprzedniej sinicy o odcieniu śliwkowym, wskazywały przy tym na możliwość bliskiego zapadu. Powyższa reakcja, przyśpieszająca występowanie krytycznej fazy głodu tlenowego i asfiksji, jest najbardziej charakterystycznym przejawem nietolerancji znaczniejszych stopni hipoksemii, obserwowanym również przez *Gollwitzer-Meier, Schneider'a* i *Truesdell'a, Missiuro, Graybiel'a* i współprac. Mniej lub więcej równomierny spadek częstości tętna jaki wystąpił w kilku innych przypadkach, opisywany również przez *Schneider'a, Mateff'a* i *Schwarz'a* jest przypuszczalnie wyrazem anoksemicznego podrażnienia ośrodków nerwu błędnego. Elektrokardiogram ujawnia występujące niekiedy w tym okresie rozkojarzenie przedsionkowo-komorowe (*Borgard*). W pewnych przypadkach zwolnienie rytmu sercowego poniżej normy może być zjawiskiem przemijającym (*Herbst, Opitz* i *Tillman* i *Besserer*).

Opisywane przejawy zanotowane przy hipoksemii w warunkach spokoju mięśniowego jak również fakt, że wyłącznym powodem przerwania eksperymentu, jaki zaszedł w kilku przypadkach podczas wykonywania pracy fizycznej podczas anoksemii, było występowanie objawów ostrej adynamii serca, wskazują na szczególne znaczenie funkcji krążenia dla procesów adaptacyjnych. Bynajmniej nie przywiązując do krążenia krwi roli odosobnionego czynnika decydującego o odporności na hipoksemię, stwierdzamy jednak zgodnie z *Dillem*, że w zespolonych ze

sobą mechanizmach oddychania zewnętrznego, oddychania tkankowego i funkcji transportu tlenu, czynność układu krążenia wydaje się być funkcją, która przy znaczniejszych stopniach ostrego zubożenia atmosfery w O_2 w pierwszej kolei ulega upośledzeniu w wypadkach konstytucyjnie lub chorobowo zmniejszonej wydolności serca.

Stopniowe cofanie się początkowego wzrostu objętości wyrzutowej i minutowej serca w spoczynku i podczas pracy jakie ma miejsce równolegle do rozwoju rzeczywistej policitemii w miarę aklimatyzacji na wysokości nie wydaje się być jednak, jak to przyjmuje *Christensen*, bezwzględnym wskaźnikiem, że główna rola w wyrównaniu niedoboru tlenowego krwi przypada na czynności wentylacji płuc. Zresztą nawet i po aklimatyzacji objętość minutowa serca może, jak to opisuje *Ewig* i *Hinsberg*, być podwyższona w porównaniu z jej wielkością na poziomie morza jeszcze o 40% przy wykonywaniu tej samej pracy.

Większe przyśpieszenie tętna po tej samej pracy u alpinistów (przeciętnie o 24 uderzenia na minutę) w porównaniu z osobnikami z grupy kontrolnej (przeciętnie o 3 uderzenia na minutę), wiąże się przypuszczalnie z lepszym stanem wytrenowania tych ostatnich. Z drugiej strony przy zestawieniu z mniejszym wzrostem częstości tętna przy oddychaniu 10% O_2 w spoczynku, nie wykluczone jest, że bardziej zaznaczone u alpinistów przyśpieszenie tętna przy pracy może też posiadać duże znaczenie dla zwiększenia objętości minutowej serca. Obserwacje funkcji krążenia u stałych mieszkańców Andów Chilijskich, dokonane przez *Christensena* i *Dill'a* łącznie z *Mc. Farland'em* nasuwają analogiczne przypuszczenie, że osobnicy bardziej przystosowani do wysokości odznaczają się zdolnością znaczniejszego przyśpieszenia tętna podczas pracy w porównaniu ze stopniem przyśpieszenia u osobników nie zupełnie aklimatyzowanych.

Znaczenie szerszych możliwości akomodacyjnych czynności krążenia jest zrozumiałe wobec konieczności wyrównania dość nagłego spadku zużycia tlenu, które ma miejsce na początku oddychania 10% ilością O_2. Stopniowe podniesienie zużycia O_2, które osiąga w większości przypadków ku końcowi okresu hipoksemii wartość wahającą się w porównaniu z poziomem wyjściowym w granicach przyjętych norm fizjologicznych ($0 \mp 15\%$) (Tab. II i III), występuje jako wynik skoordynowania wzrostu

wentylacji płuc z powiększeniem oddechowej powierzchni krwi (uruchomienia rezerw krwi) i przyśpieszenia jej krążenia. W kilku wyjątkowych przypadkach u osobników mniej odpornych na działanie obniżonego ciśnienia tlenu (np. Ver. Tut.) zużycie O_2 ku końcowi próby hipoksemicznej wzrasta szczególnie wyraźnie. Zjawisko to należy częściowo odnieść również i do powiększonego kosztu wzmożonej pracy mięśni oddechowych *(Lilienstrand, Benzinger, Kestner i Schadow)* podczas hiperwentylacji płuc. Nieznaczny wzrost przemiany podstawowej, zanotowany w naszych doświadczeniach, odpowiada analogicznym zjawiskom obserwowanym w okresie adaptacji do wysokości. Jak stwierdzono w miarę aklimatyzacji wielkość podstawowego zużycia O_2 obniża się do swej wartości na poziomie morza *(Hasselbalch* i *Lindhard, Herxheimer* i współprac.).

Przypadki wyraźnego obniżenia zużycia tlenu ku końcowi okresu oddychania zmniejszoną ilością tlenu są przejawem dekompensacji funkcji transportu i oddawania tlenu na odcinku tkanek. Zanotowano je u kilku osobników gorzej znoszących spadek ciśnienia tlenu (rys. 4).

Niższy poziom nasycenia tlenem Hb, przy jednakowym stopniu redukcji HbO_2 krwi żylnej przy przejściu do oddychania zmniejszoną ilością tlenu, łączy się u osobników kontrolnych z występowaniem pewnych różnic w typowych zmianach właściwości krwi wiązania i oddawania tlenu. Wzrost pojemności krwi na O_2 w warunkach hipoksemii obserwowany na wysokościach, również przez *Talbott'a, Dill'a* i *Mc. Farland'a* zachodzi u tych osobników, prawdopodobnie, głównie kosztem doraźnego zwiększenia w obiegu ilości czerwonych krwinek i zawartości Hb. Zjawisko erytremii i wzrost koncentracji Hb związane z uruchomieniem w obiegu większej ilości krwi ze zbiorników naturalnych (*Barcroft*), jako bezpośrednia reakcja na działanie obniżonego ciśnienia atmosfery, ma miejsce również i przy ostrym przejściu do hipoksemii, wywołanej nagłym spadkiem ciśnienia O_2 w atmosferze oddechowej (*Dallwig, Kells, Leowenhart, Herbst*).

Według ostatnich badań *Hall'a, Keysa* i *Barron'a*, potwierdzających poprzednie obserwacje *Dilla* i współprac., wyłączona jest przy tym utrzymywana przez *Barcrofta* możliwość zwiększenia powinowactwa Hb do O_2 niezależnie od zmian reakcji krwi. Jak wynika z obserwacji wymienionych autorów istotne

powinowactwo Hb do O_2 oznaczane przy stałym pH krwi ulega powyżej 4500 m wysokości raczej zmniejszeniu. Powyższe zjawisko łącznie z stwierdzonym przez *Ewiga* i *Hinsberg'a* faktem, że wzrost zasadowości krwi żylnej jest na ogół mniejszy w porównaniu ze zmianami krwi tętniczej, stwarzają zatem bardziej sprzyjające warunki dla dysocjacji HbO_2.

Zwiększenie zdolności krwi do wiązania O_2, występujące podczas hipoksemii u wszystkich osobników kontrolnych bez wyjątku, odgrywa prawdopodobnie w tym wypadku rolę jednego z doraźnych mechanizmów kompensacyjnych o większym znaczeniu, aniżeli u osobników posiadających szersze możliwości przystosowawcze. Tym też należałoby tłumaczyć, że wzrost pojemności krwi na O_2 wystąpił u alpinistów tylko w 50% badanych przypadków. Analogiczny stosunek częstotliwości omawianych zmian we krwi opisali *Graybiel, Missiuro, Dill* i *Edwards* przy porównaniu reakcji sercowo chorych i osobników zdrowych, poddawanych działaniu obniżonego ciśnienia O_2 (12%).

Typowe zmiany funkcji transportu CO_2 oraz przesunięcia w równowadze zasadowo-kwasowej we krwi, wywoływane oddychaniem 10% ilością tlenu, okazuje również pewną zależność od stopnia indywidualnej odporności na wpływy ciśnienia O_2. Nie różni się przy tym w rozpatrywanych grupach szybkość spowodowanego przez wzmożony oddech wypłukiwania ze krwi CO_2 (przeciętny spadek zawartości CO_2 o 2%). Zbliżone też są do siebie wielkości spadku prężności CO_2 we krwi (pCO_2) i odpowiedni stopień zmniejszenia zawartości H_2CO_3 we krwi żylnej. Ogólny zasób uwalnianych jednocześnie zasad, powiększony nadto przez znaczniejszą redukcję ilości Hb, ulega pomimo to wyraźnemu obniżeniu, które zaznacza się bardziej u osobników kontrolnych. Spadek rezerwy alkalicznej jest w tych warunkach czynnikiem, wyrównującym następstwa obniżenia zawartości CO_2 we krwi, nie dopuszczając do wytworzenia bardziej posuniętej alkalozy. Zwiększenie zasadowości krwi żylnej, które mimo to okazało się typowym zjawiskiem w omawianych doświadczeniach, wskazuje na przewagę szybkości wypłukiwania CO_2 nad jednoczesnym spadkiem rezerwy alkalicznej. Wzrost pH_s krwi żylnej o 0.03—0.07 w obu grupach odpowiada na ogół zmianom reakcji krwi, obserwowanym przez większość autorów podczas pobytu w górach lub też w komorach niskiego ciśnienia przy obniżeniu zawartości tlenu w atmosferze mniej więcej do

8%. Wyraźna zależność zanotowanego przez nas wzrostu pH_s krwi żylnej od stopnia redukcji ilości HbO_2 wystąpiła szczególnie wyraźnie w grupie wysokogórskiej, w której zwiększeniu zasadowości krwi odpowiadał spadek zawartości HbO_2 o 29.1%—32.8% przy zwiększonej niekiedy koncentracji we krwi kwasu mlekowego. Nieliczne przypadki obniżenia pH krwi w jednej i drugiej grupie przy dużej jednocześnie redukcji rezerwy alkalicznej i słabym wzroście lub nawet zmniejszeniu wentylacji płuc (z następowym wzrostem ciśnienia CO_2 we krwi) należy powiązać ze zwiększeniem we krwi ilości kwaśnych produktów przemiany materii — kwasu mlekowego przede wszystkim. Powyższe zjawiska rozwijające się równolegle do postępującej anoksji i dekompensacji czynności krążenia i oddychania, są zgodnie z badaniami *Henderson'a* i *Radloff* wskaźnikiem zdecydowanie obniżonej odporności na działanie niskiego ciśnienia tlenu.

Wzrost zawartości we krwi kwasu mlekowego, który dało się stwierdzić w spoczynku przy oddychaniu mieszanką ubogą w tlen u większości osobników kontrolnych (przeciętnie o 4.8 mg %, maximum o 7.6 mg %) oraz u 2 alpinistów o mniejszej tolerancji na wpływy hipoksemii, tłumaczy częściowo spadek rezerwy alkalicznej krwi (Tab. VI i rys. 5). Podniesienie poziomu kwasu mlekowego, obserwowane w warunkach hipoksemii również przez *Barcroft'a, Hartmann'a* i *Muralt'a* oraz *Edwards'a* w początkowym okresie aklimatyzacji, można rozpatrywać jako dodatkowy mechanizm buforowy zabezpieczający przed nadmierną alkalozą w warunkach hipokapnii. Za możliwością występowania tego rodzaju „trzeciej linii buforowej" *(Anrep* i *Cannon* oraz *Peters* i *Van-Slyke),* przemawiają też eksperymentalnie stwierdzone fakty zwiększenia koncentracji kwasu mlekowego we krwi przy wzroście pH krwi wywołanym hiperwentylacją płuc lub też injekcją dwuwęglanu sodu *(Macleod, Eggleton* i *Evans, Anrep* i *Cannon, Cook* i *Hurst, Long).* Należy sądzić, że prócz wzmożonej glikolizy w morfotycznych składnikach krwi, jako przypuszczalnego źródła nadwyżki kwasu mlekowego *(Hartmann* i *Muralt),* nie bez znaczenia pozostaje produkcja tego kwasu w mięśniach podczas zwiększonej wentylacji płuc, która według *Bock'a, Edwards'a* i *Dill'a* może być wyłącznym czynnikiem zwiększenia zawartości kwasu mlekowego we krwi. Do mechanizmów współdziałających w wyrównaniu

alkalozy hipoksemicznej należy wydalanie pewnej części zasad przez nerki *(Barcroft, Haldane, Singer, Hartmann* i *Muralt)* oraz przemieszczenie uwalnianych od CO_2 zasad do tkanek *(Henderson* i *Haggard)*. Minimalne zmiany zawartości kwasu mlekowego we krwi u badanych alpinistów przy niewiele mniejszym w porównaniu z osobnikami kontrolnymi spadku rezerwy alkalicznej (o 0.32—4.77% objęt.) świadczyłyby zatem o większej wydolności wspomnianych mechanizmów wyrównawczych.

Praca fizyczna o natężeniu 540 kg na min, podnosząca przy oddychaniu w normie wentylację płuc do 21.5—26.3 l/min i zużycie O_2 do 1.2 — 1.6 l/min stawia urządzeniom kompensacyjno-regulacyjnym o wiele większe wymagania przy obniżeniu ciśnienia O_2 w atmosferze. Związane z wysiłkiem mięśniowym wzmożone wymagania zaopatrzenia tlenowego podnoszą w tych warunkach wentylację płuc od 26.9 do 41.4 l na min w obu grupach. Największą wentylację płuc jak również wyraźnie wyższy poziom zużycia O_2 ujawnili przy tym osobnicy bardziej odporni na hipoksemię. Pomimo wykazanego przez *Schubert'a, Campbell'a* kompensacyjnego rozszerzenia pęcherzyków płucnych i zwiększonej kapilaryzacji płuc oraz znacznie przyśpieszonego krążenia łącznie z czynnym ukrwieniem mięśni ilość pobieranego na min tlenu jest jednak z reguły poniżej stopnia zużycia tlenu podczas pracy w normie (Tab. VIII). Bezpośrednim skutkiem zmniejszenia ładunku tlenowego krwi tętniczej podczas pracy przy oddychaniu zmniejszoną ilością tlenu okazała się też niższa (za jednym wyjątkiem) w porównaniu z normą całkowita nadwyżka O_2 czyli suma nadwyżki tlenowej podczas pracy i długu tlenowego. Wielkość zadłużenia tlenowego, oznaczanego podczas wypoczynku w tych samych warunkach obniżonego ciśnienia tlenu nie ujawnia bardziej zdecydowanych różnic w kierunku jego zwiększenia, nie potwierdzając zatem przypuszczenia *Ewig'a* i *Hinsberg'a* o występowaniu powiększenia bezwzględnego długu tlenowego na znaczniejszej wysokości (powyżej 3500 m) na skutek niewystarczalności wyrównawczego wzrostu objętości minutowej serca. Zanotowany przez nas stan zadłużenia tlenowego, pokrywający się z analogicznymi spostrzeżeniami *Rühl'a* nie odźwierciadla zresztą istotnej wielkości długu tlenowego, który mógłby być wykazany wyłącznie przy zastosowaniu wypoczynku w atmosferze zwykłej wzgl. przy podawaniu tlenu. Dopiero wówczas, jak stwierdził *Rühl*, ujawnia

się dodatkowa nadwyżka zużycia tlenowego, powiększająca całkowity koszt pracy. Mniejszy stopień aktualnego zużycia O_2 podczas pracy hipoksemicznej przy wyższej wg *Rühla* wartości istotnego długu tlenowego wskazuje pośrednio, że w wzmożonej czynności mięśniowej w stanach hipoksemii dużą, prawdopodobnie,rolę odgrywają beztlenowe procesy egzotermiczne, podobne do przemian energetycznych w mięśniach pracujących w warunkach anaerobowych.

Większa dysproporcja pomiędzy zapotrzebowaniem a istotnym zaopatrzeniem tlenowym, która jest charakterystyczna dla pracy w atmosferze ubogiej w tlen, uwidacznia się szczególnie wyraźnie w podniesieniu wielkości długu tlenowego wyrażonego w % % całkowitej nadwyżki tlenowej okresu pracy i wypoczynku (Tab. VIII, rys. 8). Zmniejszenie nadwyżki zużycia O_2 podczas pracy w stosunku do wielkości długu tlenowego świadczy dobitnie o niewydolności funkcji zaopatrzenia tlenowego, pogłębionej w warunkach hipoksemii przez dodatkowe obciążenie wysiłkiem mięśniowym.

Bezpośrednim następstwem znaczniejszego stopnia niedoboru tlenowego podczas pracy przy hipoksemii jest ograniczenie szybkości oksydacyjnej przemiany wytwarzanego kwasu mlekowego, które prowadzi do wzrostu koncentracji jego we krwi. Zawartość kwasu mlekowego podczas pracy w atmosferze ubogiej w tlen okazała się wyższa o 5.9 do 14.5 mg % w porównaniu z koncentracją kwasu mlekowego po tej samej pracy wykonanej w warunkach zwykłych (rys. 9). Typowy dla stanu hipoksemii wzrost ilorazu oddechowego, przekraczającego w większości przypadków 1.0, występuje w odróżnieniu od zjawisk towarzyszących pracy normalnej nie na początku okresu wypoczynkowego, lecz bezpośrednio podczas pracy. Wysoki poziom RQ jest przy tym następstwem zarówno mniejszego niż przy pracy normalnej zużycia O_2 jak i wzmożonego wydalania CO_2, wypieranego z dwuwęglanów przez dyfundujący w większej ilości z mięśni do krwi kwas mlekowy. Podczas pracy w normie lepsze zaopatrzenie tlenowe sprawia, że równolegle do spalania części kwasu mlekowego w mięśniach i mniejszego przeto przechodzenia do krwi *(Bang)* RQ albo nie zmienia się wcale, albo też okazuje nawet lekką skłonność do obniżenia, o ile był wysoki przed pracą. Dopiero po ukończeniu pracy następuje w tych warunkach znaczniejsza dyfuzja kwasu mlekowego do krwi, zwiększe-

nie wyrugowywania CO_2 z zasad i odpowiedni wzrost RQ. Nieznaczne tylko obniżenie wysokiego poziomu ilorazu oddechowego po ukończeniu pracy podczas hipoksemii wskazuje, że pomimo zwiększonego poprzednio przechodzenia kwasu mlekowego do krwi, proces ten trwa nadal i na początku okresu wypoczynkowego.

Spadek zawartości CO_2 we krwi, wywołany pracą mięśniową, jest też odpowiednio do wyżej wymienionych zmian bardziej zaznaczony przy hipoksemii, dochodząc do 3.2 — 12.3% w stosunku do spoczynkowego poziomu CO_2 we krwi przy normalnym ciśnieniu O_2 w atmosferze. Czynnikiem dodatkowym, który zwiększył stopień redukcji zawartości CO_2, współdziałając z procesem wypierania CO_2 z zasad przez tworzący się podczas pracy kwas mlekowy, jest przy tym hipoksemiczny wzrost wentylacji płuc. Wpływ tej ostatniej uwidacznia się szczególnie wyraźnie w grupie alpinistów, u których wyższej wielkości wentylacji płuc podczas pracy odpowiada równoległe podniesienie nasycenia krwi żylnej tlenem i zmniejszenie zawartości w niej CO_2. Zjawiska hipokapnii wywoływane zwiększonym wydalaniem CO_2 przez płuca znajdują przy tym swe odbicie w obniżeniu ciśnienia CO_2 we krwi (o 1.4—16.7 mm Hg). Niższy stan ciśnienia CO_2 we krwi podczas pracy u alpinistów (średnio 49.1 mm Hg) w porównaniu z grupą kontrolną (średnio 55.0 mm Hg) spowodowany został bardziej skuteczną wentylacją płuc.

Mniejszy stopień wzmożenia oddechu oraz powolniejsza dyfuzja kwasu mlekowego do krwi łącznie z szybszą produkcją CO_2 przy spalaniu kwasu mlekowego w mięśniach są, prawdopodobnie, przyczyną, że odmiennie od pracy hipoksemicznej, prężność CO_2 we krwi podczas tej samej pracy w normie ulega nawet zwiększeniu (o 1.4—7.1 mm Hg). Niższą koncentrację kwasu mlekowego we krwi tłumaczy też występujący przy tym mniejszy spadek rezerwy alkalicznej, wahający się w obu grupach od 1.2 do 3.73%. W zakresie równowagi zasadowo-kwasowej zmiany powyższe ujawniają się w obniżeniu pH krwi (za jednym wyjątkiem) do 7.26—7.29 w stosunku do 7.28—7.32 wartości spoczynkowych.

W odróżnieniu od powyższych zmian, towarzyszących pracy w warunkach normalnych, ten sam wymiar pracy przy hipoksemii prowadzi do wybitniejszego spadku rezerwy alkalicznej, który wynosi w grupie alpinistów 3.9 do 9.7% w stosunku do

stanu spoczynkowego przy oddychaniu 10% zawartością O_2 i 5.6—10.0% w odniesieniu do rezerwy alkalicznej w spoczynku w atmosferze normalnej.

Większy stopień redukcji zasobu zasad podczas pracy u alpinistów w porównaniu z grupą kontrolną (spadek o 4.28—8.37% w odniesieniu do spoczynku w normie i 3.47—6.47% w odniesieniu do spoczynku przy hipoksemii) należy tłumaczyć bardziej skutecznym wyrównaniem alkalozy hipoksemicznej na drodze wydalania uwalnianych zasad przez nerki. Mechanizm ten, uzupełniając działający w tym samym kierunku wpływ wytworzonego przy pracy kwasu mlekowego, kompensuje jednak tylko częściowo zjawiska hipokapnii wentylacyjnej. Wielkość pH, ulegając obniżeniu, ujawnia u alpinistów (za jednym wyjątkiem) nadal trwający stan lekkiej alkalozy, wahając się w granicach 7.28 do 7.38 przy zestawieniu z wielkością spoczynkową 7.24 do 7.35 w atmosferze pełnowartościowej.

Mniej jednolite zmiany równowagi zasadowo-kwasowej we krwi podczas pracy u osobników kontrolnych przy oddychaniu 10% ilością tlenu są wyrazem znaczniejszych różnic indywidualnych w stopniu nagromadzenia we krwi kwasu mlekowego i szybkości wypłukiwania CO_2. Zestawienie następstw tej samej pracy, wykonanej w warunkach normalnych i przy hipoksemii, pozwala na ustalenie istniejących różnic w porównaniu z grupą wysokogórską. U obu badanych osobników kontrolnych znaczniejszy wzrost kwasu mlekowego podczas pracy w warunkach hipoksemii wpłynął na pewne obniżenie pH_s krwi w stosunku do normy wyjściowej przy oddychaniu powietrzem zwykłym.

Niemniej charakterystyczne różnice ujawniają też podczas pracy adaptacyjne zmiany funkcji transportu i oddawania tlenu. Ulegając podczas pracy przy hipoksemii znaczniejszemu obniżeniu w porównaniu z pracą w normie, stopień zmniejszenia nasycenia krwi tlenem waha się u alpinistów w bardziej szerokich granicach, pomimo to stan nasycenia krwi żylnej pozostaje u tych osobników wyższy (16.97 do 39.4% w porównaniu z 12.4 do 26.3% u osobników kontrolnych). Lepsze wyzyskanie ładunku tlenowego krwi przy większej zawartości O_2 we krwi żylnej (przeciętna zawartość O_2 4.9 do 9.5%) świadczą pośrednio o wyższym u tych osobników nasyceniu tlenem krwi tętniczej oraz sprawniejszym dostarczaniu go tkankom dzięki większej wydolności serca i kapilaryzacji mięśni pracujących. Zwiększe-

nie wymagań stawianych przez wysiłek mięśniowy rozporządzalnym mechanizmom wyrównawczym uwidacznia się we wzroście pojemności krwi na tlen. Zjawisko to kompensujące na odcinku płuc zmniejszenie powinowactwa Hb do O_2 *(Keys, Hall i Barron)* oraz, występujące z reguły już w spoczynku w przypadkach ograniczonej tolerancji hipoksemii staje się podczas pracy mięśniowej przejawem typowym dla wszystkich badanych z obu grup.

Większy wzrost zdolności krwi wiązania O_2 u alpinistów (o 0.7 do 4.0%) zgodnie z analogicznym spostrzeżeniem *Dill'a* i *Mc Farland'a* uzupełnia charakterystyczny zespół przejawów lepszej adaptacji do hipoksemii. Wzrost pojemności krwi na O_2, występujący nieco w mniejszym stopniu również i przy pracy normalnej jest następstwem zwiększenia ilości Hb w obiegu oraz częściowo tylko — obniżenia prężności CO_2 we krwi (efekt *Bohr'a)*. Znaczniejsze stopnie hipokapnii odgrywają natomiast o wiele bardziej zdecydowaną rolę podczas pracy przy hipoksemii, podnosząc jeszcze bardziej zdolność krwi wiązania tlenu.

Dodatkowe obciążenie czynności krążenia podczas hipoksemii, związane z wykonywaniem wysiłku mięśniowego ujawniło się w okresie wypoczynkowym w przyspieszeniu tętna, dochodzącym w grupie alpinistów do 125% wartości spoczynkowych w warunkach obniżonego ciśnienia O_2 i do 107% u osobników kontrolnych. W kilku przypadkach zanotowano arytmię. Całkowity powrót tętna do stanu wyjściowego przedłużył się poza okres obserwowanego wypoczynku w warunkach hipoksemii. Wyrównanie powysiłkowego wzrostu ciśnienia tętniczego ujawniło duże różnice przebiegu w czasie i nasileniu zmian, prawdopodobnie w związku ze zwiększoną przy hipoksemii labilnością ośrodka naczynioruchowego *(Barcroft)*. W większości przypadków ciśnienie skurczowe spada w ostatniej minucie wypoczynku poniżej swego poziomu w końcu okresu spoczynku hipoksemicznego (rys. 10). Mniej jednokierunkowy powrót do stanu wyjściowego (hipoksemicznego) okazało ciśnienie rozkurczowe. Zdjęcie elektrokardiograficzne nie ujawniło znaczniejszych zmian, wywołanych pracą przy niedoborze tlenowym, prawdopodobnie na skutek dużego opóźnienia zdjęcia (9 do 20 min.) po przywróceniu oddychania powietrzem zwykłym. Obok trwania przyśpieszenia rytmu serca zanotowano w kilku przypadkach (4) wydłużenie ewolucji serca. Do najbardziej typowych

zmian należy skrócenie okresu S—T (w 2-ch przypadkach wydłużenie). Również w większości przypadków zwiększa się okres załamka T. W 2-ch przypadkach nastąpiło odwrócenie wszystkich załamków elektrokardiogramu. Zmiany powyższe pozwalają stwierdzić, że ewentualne zmiany czynności układu przedsionkowo-komorowego, jakie mogły być wywoływane przy stosowanym przez nas stopniu hipoksemii, uległy u badanych osobników szybkiemu cofaniu się (rys. 11—14).

Przy rozpatrywaniu uzyskanych zmian fizjologicznych pod kątem oceny stopnia indywidualnej tolerancji zmniejszenia ciśnienia O_2 w atmosferze oddechowej nie mogą być pominięte zarówno dane obserwacji wyglądu i zachowania się badanych osobników, jak i zanotowane przez nich samych przejawy natury subiektywnej. Pod tym względem podzielamy całkowicie zdanie *Keys'a* i inn. w otrzymanej przez nas już po ukończeniu naszych doświadczeń pracy, że uważna obserwacja osobników ulegających działaniu niskiego ciśnienia dostarcza bardzo cennego uzupełnienia co do przebiegu procesu adaptacji, pokrywając się naogół z wskazaniami przedmiotowymi. W globalnie ujętym obrazie omawianych wpływów hipoksemii nie jeden z badanych przez nas osobników kontrolnych odczuwał przy nagłym przejściu do oddychania 10% ilością tlenu różnego nasilenia zawroty głowy, uczucie ciężaru w czołowej okolicy głowy, częste zaburzenia wzrokowe w postaci występowania mroczków przed oczyma, zaćmienie pola widzenia, uczucie zimna, senności. Podczas wykonywania pracy dołączało się wcześniej lub później zjawiające się osłabienie mięśniowe, uczucie duszności, bicie serca, obfite pocenie się. Obiektywnie stwierdzono rozwój sinicy, przechodzącej przez różne stopnie nasilenia od odcienia różowego do śliwkowego z przejściem podczas bardziej zaznaczonej anoksji do sinawej bladości. W kilku przypadkach zanotowano ogólne podniecenie ruchowe oraz występowanie skurczów tężcowych i klonicznych. Z powodu przykurczów mięśni palców badany nie mógł np. należycie trzymać i manipulować ołówkiem. Po przywróceniu oddychania powietrzem zwykłym u kilku osobników zanotowano nadto zaburzenia równowagi chodu. Nasilenie oraz częstotliwość tych objawów okazały się zdecydowanie większe w grupie kontrolnej. Łatwiejsza adaptacja badanych alpinistów do ostrej hipoksemii ujawniła się wreszcie w większej wydolności w standartowej pracy mięśniowej. W grupie osobni-

ków kontrolnych, pomimo ich lepszego wytrenowania fizycznego 3 osobnicy w okresie oddychania 10% O_2 w spoczynku, jeden zaś po 1'08" pracy zmuszeni byli doświadczenie przerwać wskutek wystąpienia zamroczenia świadomości i objawów ostrej dekompensacji. Natomiast w grupie alpinistów tylko w jednym przypadku (Kaw.) po 1' pracy przywrócono oddychanie powietrzem atmosferycznym.

WNIOSKI

1. Charakterystyka fizjologiczna osobników, którzy doświadczyli niejednokrotnego działania niskiego ciśnienia atmosferycznego w warunkach turystyki wysokogórskiej, zbliża się do obrazu właściwego stanowi wytrenowania w wysiłkach fizycznych typu wytrzymałościowego. Mniejszy lub większy stopień wspólnych cech czynnościowych (w spoczynku przy zwykłym ciśnieniu atmosferycznym) ujawnia: a) bardziej ekonomiczną a jednocześnie skuteczniejszą wentylację płuc przy nieco wolniejszym rytmie oddechowym; b) skłonność do bradykardii i hipotensji skurczowej i rozkurczowej łącznie z lekkim stopniem powiększenia lewej komory; c) większy stopień zasadowości krwi żylnej; d) niższą zawartość we krwi kwasu mlekowego; e) niższy poziom przemiany podstawowej.

2. Po ustaleniu typowej reakcji ustroju na hipoksemię stwierdzono, że zmiany czynnościowe, występujące w grupie wysokogórskiej przy przejściu do oddychania 10% zawartością tlenu ujawniły przy porównaniu z grupą osobników zdrowych i dobrze wytrenowanych następujące cechy charakterystyczne: a) lepsze wyzyskanie O_2 z powietrza wdechowego oraz mniejszy wzrost RQ; b) większą zawartość tlenu we krwi żylnej przy wyższym stanie nasycenia jej tlenem i mniejszym jednocześnie wzroście pojemności na O_2; c) mniejszy stopień spadku rezerwy alkalicznej; d) brak wyraźniejszych zmian w zawartości kwasu mlekowego we krwi; e) większy wzrost pH krwi żylnej; f) mniejsze przyspieszenie tętna i mniej liczne przypadki występowania arytmii.

3. Zmiany czynnościowe wywołane standartową pracą mięśniową, wykonaną podczas oddychania 10% zawartością tlenu, wykazały w porównaniu z grupą kontrolną następujące różnice: a) wyższą zawartość O_2 we krwi żylnej przy wyższym stop-

niu nasycenia jej tlenem; b) większy wzrost pojemności krwi na O_2; c) znaczniejsze obniżenie prężności CO_2 we krwi oraz większy spadek rezerwy alkalicznej.

4. Przedstawiciele grupy wysokogórskiej okazali większą zdolność do wykonywania pracy mięśniowej w warunkach hipoksemii oraz ujawnili mniejsze nasilenie towarzyszących oznak zmęczenia, sinicy, dyspnoe, wzmożonej transpiracji oraz szeregu subjektywnych przejawów zaburzeń w układzie somatycznym i sferze czuciowej. Żaden z przedstawicieli tej grupy osobników nie okazał podczas hipoksemii przejawów zbliżającej się utraty przytomności lub też zmian, zwiastujących ostrą dekompensację czynności krążenia i oddychania.

PISMIENNICTWO.

Anrep G. V. and *Cannon R. K.:* J. Physiol. *58* (244). 1923.
Bang O.: Arb. physiol. 7 (544). 1934.
Barcroft J.: Respiratory function of the blood. 1928.
Benziger Th.: Erg. der Physiol. *40* (1). 1938.
Besserer G.: Luftfahrtmed. *1* (301). 1937.
Bock A. V., Dill D. B. and *Edwards T. H.:* J. clin. Invest. *11* (775). 1932.
Borgard W.: Arb. physiol. *9* (308). 1936.
Christensen E. H. und *Nielsen E.:* Skand. Arch. 75 (149). 1936.
Comroe J.: XVI Internat. Physiologen Kongress. Zürich 1938.
Cook L. C. and *Hurst R. H.:* J. Physiol. *79* (443). 1933.
Cordier D. et *Heymans C.:* Ann. de Physiol. *11* (535) 1935.
Dallwig H., Kells A. and *Loevenhart A.:* Am. J. Physiol. *39* (77). 1916.
Dill D. B.: Life, heat, and altitude. Cambridge. Harvard University Press. 1938.
Dill D. B., Christensen E. H. and *Edwards H. T.:* Am. J. Physiol. *115* (530). 1936.
Dill D. B., Edwards H. T. and *Foelling S. A.:* J. Physiol. *71* (47). 1931.
Dill D. B., Edwards H. T., Foelling S. A., Oberg A., Pappenheimer J. and *Talbott J.:* J. Physiol. *71* (47). 1931.
Edwards H. T.: Am. J. Physiol. *116* (367). 1936.
Eggleton M. G. and *Evans C. L.:* J. Physiol. *70*. 1930.
Ewig W. und *Hinsberg K.:* Ztschr. Klin. Med. *115* (732). 1931.
Fronius H.: Arb. physiol. 7 (44). 1934.
Gesell R.: Erg. der Physiol. *28* (340). 1929.
Gollwitzer-Meier K.: Pflüg. Arch. *220* (434). 1928.
Graybiel A., Missiuro W., Dill D. B. and *Edwards H. T.:* J. Aviat. Med. *8* Nr 4. 1937.
Grollman A.: Am. J. Physiol. *93* (19). 1930.

Haldane J. S., Kellas A. M. and *Kennaway E. L.:* J. Physiol. 53 (181). 1919—1920.
Haldane J. S. and *Priestley J. G.:* Respiration. 1935.
Hartmann H.: Luftfahrtmed. *1* (2). 1936.
Hartmann H. und *von Muralt A.:* Bioch. Ztschr. *271* (74). 1934.
Hasselbalch K. und *Lindhard J.:* Bioch. Ztschr. *68* (265, 295). 1915.
Henderson Y. and *Haggard H. W.:* J. biol. Chem. *33* (333, 345, 355). 1918.
Herbst R.: Luftfahrtmed. *1* (220). 1936.
Herbst R.: Arb physiol. *9* (166). 1936.
Herxheimer H., Kost R. und *Ryjczek K.:* Arb. physiol. 7 (308). 1933.
Heymann H.: Arb. physiol. *10* (103). 1938.
Kestner O. und *Schadow H.:* Pflüg. Arch. *217* (492). 1927.
Keys A.: Am. J. Physiol. *124* (13). 1938.
Keys A., Hall F. G. and *Barron Guzman E. S.:* Am. J. Physiol. *115* (292). 1936.
Lilienstrand: Hndb. der norm. und pathol. Physiol. 2 (190). 1925.
Long L.: J. Physiol. *58* (455). 1924.
Lutz B. and *Schneider E.:* Am. J. Physiol. *50* (227). 1919.
Missiuro W.: Przegl. Fizjol. Ruchu *4* (143). 1932.
Mc Farland and *Dill D. B.:* J. Aviat. Med. *1*. 1938.
Nielsen E.: Skand. Arch. *74* (83). 1936.
Noldenius F.: Munck. Med. Wschr. *69* (777). 1922.
Opitz E. und *Tillman O.:* Luftfahrtmed. *2* (94). 1938; *1* (153). 1936.
Peters J. and *Van Slyke D. D.:* Quant. Clinical Chemistry. 1932.
Rein H.: Luftfahrtmed. *2* (158). 1938.
Rühl A. Luftfahrtmed. *1* (241). 1937.
Schneider E. C. and *Truesdell:* Am. J. Physiol. 55 (223). 1921.
Singer W.: Ztschr. exp. Med. *66* (45). 1929.
Talbott J. and *Dill D. B.:* Am. J. Med. Sciences *192* (626). 1936.
Talenti C.: Arch. Sc. Biol. *10*. 1927.
Winterstein H.: Pflüg. Arch. *219*. 1928.

(Zakład Fizjologii Instytutu im. Nenckiego T. N. W.
Kierownik prof. Dr K. Białaszewicz).

Jerzy Konorski.

O ZMIENNOŚCI RUCHOWYCH REAKCYJ WARUNKOWYCH.
(ZASADY PRZEŁĄCZANIA KOROWEGO).

Sur la variabilité des réactions conditionnelles motrices. (Les principes d'aiguillage cortical).

Wpłynęło 23.XII.1938 r.

Le présent travail fait suite à l'étude des propriétés des reflexes conditionnels du II type (moteurs) (*Konorski* et *Miller* 1933-a, *Miller* et *Konorski* 1928-a). Ce terme embrasse les reflexes dans lesquels, contrairement aux reflexes conditionnels classiques de Pavlov (reflexes conditionnels du I type), la réaction conditionnelle est constituée par un mouvement *appris* de l'animal, amenant un stimulus inconditionnel positif, nourriture par exemple, ou permettant d'éviter un stimulus inconditionnel négatif comme l'introduction d'acide dans la bouche.

Les recherches que nous allons décrire concernent les phénomènes d'aiguillage cortical dans l'interaction de différents reflexes conditionnels du II type.

On désigne par homogènes l'ensemble de reflexes déterminés par le même stimulus inconditionnel, les stimuli conditionnels et les réactions motrices étant quelconques, et par hétérogènes les reflexes renforcés par des stimuli inconditionnels différents. Ainsi les reflexes alimentaires par exemple constituent un groupe homogène, tandis qu'un reflexe alimentaire et un reflexe de défense sont hétérogènes.

I. *Aiguillage dans les reflexes homogènes du II type.*

Voici les faits fondamentaux.

1. Ainsi que l'on a montré dans les recherches antérieures (*Konorski* et *Miller* 1933-a, 1936) le reflexe conditionnel alimentaire du II type $s \rightarrow r$ apparait lorsque le stimulus s n'est pas renforcé par la nourriture tandis que le stimulus s accompagné du mouvement r (que l'on provoque de façon quelconque) l'est. Il en résulte que le stimulus s agissant seul devient frénateur interne de la réaction alimentaire. Les expériences indiquent que la réaction r apparait non seulement au stimulus s auquel elle fut élaborée, mais que tous les stimuli inhibiteurs internes a un certain stade de leur évolution sont susceptibles de la déclencher.

2. Nous avons montré précédemment (*Konorski* et *Miller*, ibid.) que le reflexe conditionnel défensif du II type $s \rightarrow r$ prend naissance lorsque le stimulus s est renforcé par un stimulus inconditionnel de défense, tandis que le stimulus s associé au mouvement r ne l'est pas. Ainsi le stimulus s devient conditionnel de la réaction de défense. On a trouvé que le reflexe de défense $s \rightarrow r$ une fois formé, le mouvement r peut être provoqué par tous les autres stimuli conditionnels de défense.

3. Si le reflexe conditionnel du II type $s_1 \rightarrow r_1$ fut formé dans les circonstances expérimentales A_1 et un autre reflexe conditionnel du même type $s_2 \rightarrow r_2$ dans les circonstaces A_2, l'application du stimulus conditionnel s_1 dans les circonstances A_2 déclenchera le mouvement r_2 au lieu ou à côté du mouvement r_1 (*Konorski* et *Miller* 1933-a, *Miller* et *Konorski* 1928-b).

À la lumière de ces faits on peut définir de façon suivante les conditions d'apparition des mouvements qui forment les réactions des reflexes conditionnels du II type.

Pour qu'un mouvement de ce genre puisse apparaitre le concours de deux catégories de facteurs est nécessaire. Ce sont d'une part les facteurs *prédisposants* qui déterminent lequel parmi les mouvements appris de l'animal est au moment considéré sur le point d'être effectué, et de l'autre les facteurs *déclenchants* qui provoquent ce mouvement.

Ce sont les circonstances expérimentales dans lesquelles le reflexe fut élaboré et pratiqué constamment qui constituent les facteurs prédisposants les plus importants. Quant aux facteurs

déclenchants ce sont dans les reflexes alimentaires des frénateurs alimentaires internes et dans les reflexes de défense les stimuli conditionnels de défense.

En tenant compte de l'analogie avec les résultats obtenus au cours des recherches où l'on appliquait une stimulation directe de l'écorce cérébrale (*Graham Brown* et *Sherington* 1912, *Graham Brown* 1927) on peut admettre que les facteurs prédisposants engendrent dans certains centres corticaux un état d'excitabilité accrue tandis que les facteurs déclenchants produisent une excitation générale du cortex moteur amènant une décharge motrice de ces centres. Il en résulte que plus l'excitabilité d'un centre est accrue par l'agent prédisposant moins il faut de force à l'agent déclenchant pour provoquer la décharge motrice.

II. Aiguillage dans les reflexes hétérogènes du II type.

Lorsqu'on a formé chez l'animal un reflexe défensif du II type $s \rightarrow r$ à l'aide du stimulus inconditionnel S (souffle d'air dans l'oreille par exemple) les autres stimuli conditionnels renforcés par les autres stimuli négatifs absolus (l'introduction d'acide dans la bouche p. exple) provoquent également le mouvement *r* (voir les procès-verbaux page 208 et fig. 1). Les rapports semblables existent probablement dans l'interaction de divers reflexes du II type, renforcés par les stimuli absolus positifs différents.

Lorsqu'on fait intervenir au cours d'une même expérience des reflexes alimentaires et des reflexes de défense, on voit que l'excitabilité accrue des centres sous-corticaux correspondants (provoquée par des stimuli absolus et conditionnels) constitue un *fond inconditionnel* qui devient un facteur prédisposant très important pour l'apparition de tel ou autre mouvement. Le fond de défense fait augmenter l'excitabilité des centres corticaux des mouvements qui on été élaborés à l'aide des stimuli inconditionnels de défense. Le fond alimentaire accroit l'excitabilité des centres des mouvements établis à l'aide des stimuli inconditionnels alimentaires.

Il en résulte que les stimuli conditionnels de la réaction de défense et les frénateurs conditionnels alimentaires présentent un caractère double: ce sont des facteurs déclenchants des mou-

vements determinés, dont nous avons parlé plus haut, mais aussi ces agents constituent des facteurs prédisposants car ils produisent des états d'excitabilité accrue des centres sous-corticaux correspondants. C'est pourquoi les mouvements appris de défense ne sont en général produits que par les stimuli de défense et les mouvements appris alimentaires que par les stimuli alimentaires.

Chez certains animaux cependant les processus nerveux présentent une „inertie" plus ou moins marquée et le fond inconditionnel ne peut être transformé instantanément sous l'influence d'un stimulus appartenant à un autre groupe de reflexes. Ainsi un stimulus de défense appliqué à la suite d'une série de stimuli alimentaires peut provoquer tout d'abord un mouvement alimentaire (fig. 2). De même un stimulus alimentaire que l'on fait agir après une série de stimuli de défense est susceptible de déclencher un mouvement de défense. A ce point de vue les différents animaux présentent des différences individuelles très interessantes de la labilité des processus nerveux. (Comp. les procès-verbaux p. 212 et 215).

Ainsi le premier mécanisme de substitution dans l'interaction des reflexes hétérogènes est lié à l'inertie du fond inconditionnel.

Il existe un autre mécanisme d'aiguillage dans les reflexes hétérogènes très différent du premier. Il entre en jeu lorsqu'on produit une inhibition *profonde* des stimuli conditionnels alimentaires ou l'accroissement d'intensité des stimuli conditionnels de défense. Le premier de ces phénomènes peut être obtenu par la répétition fréquente du stimulus conditionnel en extinction au cours des expériences successives. On voit alors apparaitre les mouvements de défense à côté de mouvements alimentaires (fig. 3, 4, 5, 7). Quant à l'augmentation d'intensité des stimuli conditionnels de défense on peut la produire soit en prolongeant la durée de l'application de ces stimuli, soit en les renforçant par des excitants absolus. Les mouvements alimentaires commencent alors à surgir à côté des mouvements de défense (procés-verbaux pages 227 et 228, fig. 8).

Parmi les interprétations possibles de ces phénomenes la plus vraisemblable semble celle qui admet qu'aussi bien l'inhibition profonde et intense du stimulus conditionnel alimentaire que l'augmentation de durée ou le renforcement du stimulus

conditionnel de défense fait accroître le pouvoir déclenchant de ces stimuli; grâce à ceci à côté des mouvements dont les centres sont tonifiés par un fond inconditionnel approprié peuvent apparaitre des mouvements dont les centres ne se trouvent pas à l'état d'excitabilité accrue.

L'ensemble de faits décrits dans le présent travail amène à l'opinion que le comportement moteur de l'animal (fondé sur les reflexes conditionnels du II type) ne peut pas être réduit aux mecanisme d'association et que l'aiguillage y joue le rôle fondamental. Sans en tenir compte l'intelligence des mécanismes physiologiques du comportement moteur ne semble pas possible.

TREŚĆ:

UWAGI WSTĘPNE.

Minęły już czasy, gdy najprostszy odruch rdzeniowy, owa „fikcja wygodna acz nieprawdopodobna” według znanego określenia *Sherringtona,* mógł być uważany za pierwowzór czynności ośrodków nerwowych, a ośrodkowy układ nerwowy mógł być traktowany jako wielki zespół poszczególnych luźno ze sobą związanych łuków odruchowych. Dzięki badaniom wielu fizjologów, wśród których na pierwsze miejsce wysuwają się prace *Goltza, Sherringtona, Magnusa, Uchtomskiego* oraz ich współpracowników; stało się widoczne, że ośrodkowy układ nerwowy

stanowi jeden ogromnie złożony i spójny mechanizm, którego reakcje nie są bynajmniej wynikiem pracy oddzielnych jego części, lecz raczej stanowią ostateczny wyraz, wypadkową funkcjonowania całości. Efekt, wywoływany przez podnietę trafiającą do układu nerwowego, nie zależy od istnienia w nim stałych, anatomicznie określonych i mniej lub więcej izolowanych torów nerwowych, lecz jest wynikiem panującego w danej chwili w układzie nerwowym ogólnego rozkładu stanów pobudliwości. „Trochę więcej lub trochę mniej hamowania czy też pobudzenia w jakichś punktach układu nerwowego może sprawić, że postać odruchu zmieni się całkowicie jak figura w poruszonym kalejdoskopie" (*Sherrington* 1935). Dla lepszego uzmysłowienia sobie omawianych tu własności układu nerwowego porównajmy ten układ do wielkiego węzła kolejowego, tworzącego olbrzymi splot skrzyżowań i zwrotnic. Zakładamy, że pociągi są wysyłane stale w jednym ogólnym kierunku, ale to, po jakich torach przejdzie w danej chwili określony pociąg, zależy całkowicie od nastawienia zwrotnic, które pociąg ten ma na swej drodze. Jeżeli dodamy, że nastawienia poszczególnych zwrotnic są wzajem od siebie zależne, oraz że same przebiegające pociągi mają własność wywoływania w nich szeregu jednoczesnych i następczych zmian według pewnych skomplikowanych reguł, będziemy mieli przybliżone pojęcie o niezmiernej złożoności i zmienności funkcyj układu nerwowego. Jak widać z tego obrazu, łuk odruchowy, tj. tor przebiegających pod wpływem zadziałania podniety pobudzeń nerwowych, zatraca całkowicie jakiekolwiek znaczenie statyczno - anatomiczne i nabiera wyłącznie znaczenia dynamicznego, czynnościowego.

Przy takim ujęciu zmienia się zupełnie nasza postawa wobec szeregu zasadniczych faktów. *Zmienność* odruchów przestaje być niepożądaną dla badacza anomalią, i staje się typowym zjawiskiem funkcjonowania układu nerwowego. Przestaje nas dziwić, dlaczego większość odruchów jest zmienna, a raczej zaczynamy się dziwić, dlaczego niektóre odruchy są tak stałe i tak mało podlegają wpływom.

Można wyróżnić dwa rodzaje zmienności funkcyj odruchowych. Jeden dotyczy wyłącznie *natężenia* reakcji odruchowej, czy to wskutek powiększenia lub zmniejszenia ilości czynnych w danym odruchu komórek nerwowych, czy to wskutek różnej ilości lub częstości wyładowań w tych samych komórkach. Ten

rodzaj zmienności znany był od dawna i opisany dokładnie jako torowanie odruchów, jednoczesna lub następcza indukcja sherringtonowska, „*rebound*" itp. Zmienność drugiego rodzaju dotyczy nie natężenia, lecz *postaci* reakcji odruchowej i zależy od zmieniających się konstelacyj stanów pobudliwości w układzie nerwowym. Ten właśnie rodzaj zmienności, choć zbadany dotychczas w nierównie słabszym stopniu niż poprzedni, rzuca najwięcej światła na mechanizm funkcjonowania układu nerwowego jako całości. Pierwotnie nadawano mu nazwę odwracania odruchów (*Reflexumkehr*). *Magnus* (1924, str. 24 i nast.) wprowadził określenie szersze i niewątpliwie bardziej odpowiednie — *Schaltung*. *Lapicque* (1928, str. 30 i nast.) określa omawiane zjawisko mianem *aiguillage*. (Termin ten był używany już przez wcześniejszych autorów francuskich, np. *Morat* [*Morat* i *Doyon* 1903, t. IV, str. 531]). Najodpowiedniejszym terminem polskim wydaje się słowo *przełączanie*, którym będziemy się w dalszym ciągu posługiwać [1]).

Dokładniejsze omawianie zjawisk przełączania w zakresie odruchów rdzeniowych i podkorowych wykraczałoby poza ramy niniejszej pracy. Ograniczymy się zatem do podania kilku zasadniczych z tej dziedziny faktów.

Ważnym czynnikiem, określającym w wielu przypadkach, które mięśnie zostaną w danym odruchu pobudzone jest stan ich napięcia w chwili zadziałania podniety. Uexküllowska zasada, stwierdzona na bezkręgowcach, iż „pobudzenie płynie ku mięśniom rozciągniętym" znajduje szerokie zastosowanie również w fizjologii zwierząt kręgowych. Przykładem niech będzie zachowanie się „skrzyżowanego odruchu kolanowego" u zwierzęcia z przeciętym rdzeniem (*Magnus* 1924, str. 31). Uderzenie w ścięgno mięśnia poczwórnego uda wywołuje, jak wiadomo,

---

[1]) Należy zaznaczyć, że autorem polskim, który w swych pracach rozwija ideę dynamizmu w funkcjonowaniu ośrodkowego układu nerwowego i podkreśla zależność jego reakcyj od aktualnego stanu czyli „nastawienia" ośrodków nerwowych jest *Jan Mazurkiewicz* (1932, 1937 i in.). Według tego autora istotnym czynnikiem w tworzeniu się różnych „nastawień" ośrodków nerwowych jest czynność układu wegetatywnego, będącego w ten sposób głównym sternikiem i regulatorem układu animalnego. Co się tyczy *mechanizmu* zestrajania poszczególnych elementów nerwowych, to *Mazurkiewicz* idąc za *Lapicque'em* przyjmuje, że mechanizm ten polega na wyrównywaniu heterochronizmu neuronów, biorących udział w danej reakcji.

nie tylko wyprostowanie uderzonej kończyny, ale również ruch kończyny drugostronnej. Jak wykazał *Magnus*, gdy kończyna ta znajduje się w zgięciu, następuje jej wyprostowanie, gdy zaś znajduje się ona w rozgięciu, następuje zgięcie. Przełączanie odbywa się tu pod kierunkiem propriocepcji.

Pouczające fakty z dziedziny przełączania otrzymano na odruchu drapania (*scratch-reflex*). Jeszcze *Gergens*, uczeń *Goltza*, zauważył, że u psa pozbawionego kory odruch drapania, normalnie przebiegający po tej stronie, po której nastąpiło drażnienie, staje się drugostronnym, gdy zwierzę leży na boku drażnionym (*Gergens* 1877). Sprawę tę dokładnie zbadał *Magnus* (1924, str. 46 i nast.) i wykazał, że czynnikiem warunkującym przełączenie jest tu dotykanie ciała zwierzęcia do podstawy.

Wreszcie należy wspomnieć o przełączaniu odruchów, zachodzącym pod wpływem środków farmakologicznych. Na pierwszym miejscu pod względem teoretycznej ważności należy tu postawić działanie strychniny, szczególnie starannie zbadane przez uczniów *Uchtomskiego*. Tak np. *Winogradow* (1923) stwierdził, że zatrucie lokalne rdzenia żaby w okolicy ośrodków pocierania (*Abwischreflex*) powoduje, iż podnieta normalnie wywołująca odruch zginania powoduje wystąpienie odruchu pocierania.

Nie będziemy mnożyli przykładów. Zjawiska przełączania w ośrodkowym układzie nerwowym są liczne i różnorodne. Należy wszakże zaznaczyć, że stają się one tym liczniejsze i tym różnorodniejsze, im wyższe piętra układu nerwowego zaczynają brać udział w danej reakcji. Ażeby zdać sobie z tego sprawę, wystarczy choćby porównać prostotę i względną stereotypowość „zachowania się” preparatu rdzeniowego ze złożonością i rozmaitością funkcji zwierzęcia podkorowego i z tym niezmiernym bogactwem czynności, do których jest zdolne zwierzę o nienaruszonym mózgu. Celem niniejszej pracy jest opis zjawisk przełączania w zakresie działalności kory mózgowej.

I. DOTYCHCZASOWE DANE Z ZAKRESU PRZEŁĄCZANIA REAKCYJ KOROWYCH.

Zmienność reakcyj korowych była obserwowana zarówno w badaniach, które posługiwały się metodą bezpośredniego drażnienia kory mózgowej w doświadczeniach ostrych, jak również

w badaniach opartych na doświadczeniach chronicznych, wykonywanych przy pomocy metody odruchowo-warunkowej.

Najważniejsze fakty z zakresu przełączania, otrzymane przy pomocy pierwszej metody, są następujące.

1) Jeśli drażnienie dwóch punktów sfery motorycznej wywołuje w zasadzie dwie różne reakcje ruchowe, wówczas kilkakrotne silne podrażnienie jednego z tych punktów może spowodować, iż następujące po nim podrażnienie drugiego punktu nie wywoła właściwej mu reakcji, lecz reakcję tę samą, co drażnienie pierwszego punktu (*Graham Brown* i *Sherrington* 1912).

2) Silne i kilkakrotne drażnienie jakiegoś punktu sfery ruchowej może spowodować, że następujące po nim drażnienie punktu położonego poza sferą ruchową wywoła efekt ruchowy właściwy drażnieniu pierwszego z tych punktów (*Graham Brown* i *Sherrington* 1912, *Graham Brown* 1914).

3) Jeżeli drażnienie jakiegoś punktu sfery ruchowej występuje na tle silnego aktu odruchowego, wówczas drażnienie to wzmaga często reakcję odruchową, podczas gdy ruch będący zazwyczaj efektem drażnienia nie występuje. Tak np. odnajdujemy na korze punkt, którego drażnienie wywołuje ruch wyprostny kończyny. Następnie wywołujemy w tej kończynie odruch zginania i na jego tle drażnimy wspomniany punkt korowy. Okazuje się, że wyprostowania kończyny nie ma śladu, obserwujemy natomiast, przeciwnie, nasilenie fleksji (*Graham Brown* i *Sherrington* 1912). Podobnie, drażnienie punktu korowego, wywołujące w zwykłych warunkach zgięcie tylnej kończyny, w momencie rozpoczynającego się aktu defekacji wzmaga jedynie ruchy defekacyjne, podczas gdy ruch tylnej kończyny bądź wcale się nie pojawia, bądź jest osłabiony (*Uchtomski* 1911).

4) Jeżeli jakiś punkt sfery ruchowej kory mózgowej zostaje poddany miejscowemu działaniu strychniny, wówczas zarówno działanie bodźców dochodzących do różnych miejsc skóry (oraz innych receptorów) jak i drażnienie innych punktów kory wywołuje, oprócz lub zamiast właściwych reakcyj, również reakcję taką, jak gdyby zostało zastosowane na punkt zatruty strychniną (*Amantea* 1912, *Beritow* 1932, str. 111).

Przechodzimy do zreferowania danych, dotyczących przełączania, otrzymanych w doświadczeniach nad odruchami warunkowymi.

5) *Beritow* wytworzył u psa odruch warunkowy obronny przez kojarzenie bodźca obojętnego (tonu) z drażnieniem przedniej prawej łapy prądem elektrycznym. Autor zauważył, że gdy silnie podrażnić prądem przednią *lewą* łapę, a następnie zastosować bodziec warunkowy wytworzonego odruchu, wówczas na bodziec ten zamiast ruchu prawej pojawi się ruch lewej łapy (*Beritow* 1932, str. 129). Podobnie, gdy odruch warunkowy podnoszenia przedniej prawej łapy na ton był dobrze utrwalony i przystąpiono do wytwarzania nowego odruchu warunkowego obronnego przez wzmacnianie bodźca dotykowego drażnieniem tylnej prawej łapy ,okazało się, iż w początkowym okresie wytwarzania tego odruchu pies stale na bodziec dotykowy podnosił przednią nogę zamiast, a potem oprócz, tylnej (*Beritow* 1932, str. 142 i nast.). Należy dodać, że w obu tych seriach doświadczeń bodźce obojętne, nie związane warunkowo z żadną reakcją, nie wywoływały żadnych ruchów.

6) Fakty podobne do opisanych przez *Beritowa*, polegające w ogólności na zamianie danej reakcji warunkowej na inną pod wpływem uprzednio zastosowanego pobudzenia, były otrzymywane sporadycznie w pracowniach Pawłowa. Tak np. *Konradi* (1932) wytworzył na trzy różne tony trzy odruchy warunkowe: pokarmowy, obronny kwasowy i obronny wzmacniany przez drażnienie łapy psa prądem elektrycznym. Autor ten mógł się przekonać, że w pewnym stadium różnicowania stosowanie bodźca warunkowego pokarmowego po kwasowym wywoływało reakcję kwasową zamiast pokarmowej (str. 70), a stosowanie bodźca warunkowego kwasowego po drażnieniu prądem elektrycznym wywoływało ruch obronny kończyny zamiast reakcji kwasowej (str. 84). Podobne zjawiska otrzymał też *Majorow* (1933) i inni.

7) *Zalmanzon* (1929), uczeń *Fursikowa*, wykonał na odruchach warunkowych doświadczenie analogiczne do doświadczeń ostrych *Amantei* i *Beritowa*. Wytworzył on u psa obronny odruch warunkowy wzmacniając dźwięk metronomu przez drażnienie elektryczne tylnej lewej łapy. Gdy odruch był wykształcony, przystąpiono do właściwego doświadczenia. Po uśpieniu zwierzęcia, obnażono sferę ruchową prawej półkuli, a gdy pies się obudził rozpoczęto z nim normalne doświadczenie odruchowo-warunkowe. Następnie położono na ośrodek korowy ruchów przedniej łapy wacik zwilżony 0,5% roztworem strychniny. Okazało

się, że w tych warunkach metronom wywoływał nie jak zazwyczaj ruch tylnej łapy, lecz przedniej.

8) *Anochin* (1932, 1933) powiązał metodykę odruchów warunkowych z behaviorystyczną metodą wyboru. Na stojaku znajdowały się dwa przyrządy do karmienia, po lewej i prawej stronie psa, i na jedne bodźce warunkowe pies dostawał pokarm z jednej strony, na inne z drugiej. W tych warunkach autor miał okazję obserwować często zamianę ruchu „prawidłowego" przez „nieprawidłowy". Tak np. zwiększenie siły atrakcyjnej bodźca bezwarunkowego, przez zastąpienie proszku sucharowego przez mięsny w jednym z karmików, wywołało następnie szereg „omyłek": pies przybiegał na tę stronę nawet wówczas, gdy działał bodziec związany ze stroną przeciwną.

Jak widać z powyższego przeglądu literatury, wszystkie zjawiska przełączania reakcyj korowych, otrzymywane zarówno w doświadczeniach ostrych — metodą bezpośredniego drażnienia, jak i w doświadczeniach chronicznych — metodą odruchowo-warunkową, posiadają pewien wspólny zasadniczy rys. Wszystkie one sprowadzają się do tego, że *gdy ośrodek korowy danego ruchu został wprowadzony w jakiś sposób w stan wzmożonej pobudliwości, wówczas ruch ten może się pojawić nie tylko pod wpływem bodźców, które go zazwyczaj wywołują, ale również pod wpływem takich bodźców, które w zwykłych warunkach nic z tym ruchem nie mają wspólnego* [2]). Jak zobaczymy w dalszym ciągu, zasada ta daje się zastosować do wszelkich zjawisk przełączania w dziedzinie sfery ruchowej kory i stanowi właściwie najogólniejsze ich sformułowanie. Jest ona jednak tylko zasadą ramową i sama wymaga szczegółowego odcyfrowania. Natychmiast bowiem powstają istotne dla całej sprawy zagadnienia: 1) jakimi sposobami ośrodki korowe da-

---

[2]) Zasada ta w powyższym sformułowaniu przypomina, jak łatwo spostrzec, zasadę dominanty *Uchtomskiego* (1923, 1925). Pojęcia tego w niniejszym tekście nie wprowadzamy z następujących powodów. 1⁰ zasada dominanty sformułowana jest przez *Uchtomskiego* nieco wieloznacznie (por. krytykę jej *Beritowa*, 1932, str. 100 i nast.) i obejmuje o wiele szerszy zakres zjawisk, niż ten, o którym obecnie mówimy; 2⁰ w sformułowaniu zasady dominanty podkreślony jest fakt, iż reakcja własna ośrodka „zmajoryzowanego" przez inny ośrodek o wzmożonej pobudliwości jest zawsze częściowo lub całkowicie zahamowana. Aczkolwiek fakt ten rzeczywiście często występuje, nie ma dowodu, że ma on zawsze miejsce w zjawiskach przełączania.

nego ruchu mogą być wprowadzone w stan wzmożonej pobudliwości i 2) pod wpływem jakiego rodzaju pobudzeń ruch, którego ośrodek znajduje się w stanie wzmożonej pobudliwości, zostaje wyzwolony. Na te pytania postaramy się w miarę możności odpowiedzieć w toku tej pracy.

II. WYNIKI BADAŃ WŁASNYCH.

Wyniki doświadczalne, przedstawione w niniejszej pracy, dotyczą przełączania w zakresie ruchowych odruchów warunkowych, nazwanych odruchami warunkowymi II typu (*Miller* i *Konorski* 1928a, *Konorski* i *Miller* 1933a). W zwykłych, klasycznych odruchach warunkowych (I typu) zwierzę odpowiada na dany bodziec określoną reakcją, w pewnych poszczególnych przypadkach reakcją ruchową, dlatego, że bodziec ten stale towarzyszył uprzednio pojawianiu się bodźca bezwarunkowego, wyzwalającego tę właśnię reakcję; bodziec warunkowy „antycypuje" wówczas działanie bodźca bezwarunkowego, zaraża się niejako jego właściwościami i przejmuje jego reakcję. Tak, jeżeli jakiś bodziec stale towarzyszy drażnieniu prądem elektrycznym łapy psa, zaczyna on po pewnym czasie sam wywoływać podniesienie obronne łapy, właściwe drażnieniu. Odruch warunkowy II typu polega na tym, że zwierzę na bodziec warunkowy wykonywa określony ruch dlatego, iż ruch ten w związku z tym bodźcem prowadzi do pojawienia się bodźca bezwarunkowego dodatniego, jak pokarm, lub też do uniknięcia bodźca bezwarunkowego ujemnego, jak drażnienie prądem. W odruchu warunkowym I typu reakcja warunkowa jest tylko wiernym odbiciem reakcji bezwarunkowej, w odruchu warunkowym II typu reakcja warunkowa nic z reakcją bezwarunkową bodźca wzmacniającego nie ma wspólnego; stanowi ona czynne przystosowanie się zwierzęcia do stworzonej przez eksperymentatora sytuacji doświadczalnej.

Nie ulega wątpliwości, że jeśli chcemy badać zjawiska przełączania korowych reakcyj ruchowych przy użyciu metody odruchowo-warunkowej, najwłaściwszą domeną takich badań są właśnie odruchy warunkowe II typu. Po pierwsze bowiem, one właściwie, a nie odruchy warunkowe I typu, stanowią główną treść ruchowego zachowania się zwierząt i im właśnie należy przypisać ową różnorodność i bogactwo, cechujące nabytą dzia-

łalność zwierząt w zwykłym ich życiu; jest zatem rzeczą właściwą, aby przełączanie w zakresie kory mózgowej badać na tych *par excellence* korowych przejawach ruchowego zachowania. Po drugie, operowanie odruchami warunkowymi II typu przy badaniu zjawisk przełączania dostarcza znacznie więcej możliwości doświadczalnych, niż posługiwanie się jedynie odruchami warunkowymi I typu. Dzieje się tak dlatego, że o ile w odruchach warunkowych I typu występują dwie zmienne, którymi eksperymentator może operować, mianowicie bodziec warunkowy i wzmacniający go bodziec bezwarunkowy, w odruchach warunkowych II typu dochodzi jeszcze trzecia zmienna — ruch włączony między obydwa wymienione bodźce. Wynika stąd, że w odruchach warunkowych I typu możliwość przełączania istnieje tylko między odruchami różnorodnymi, tj. wzmacnianymi przez różne bodźce bezwarunkowe (jak to widzieliśmy np. w doświadczeniach *Beritowa* i *Konradiego* — Cz. I, p. 5 i 6), podczas gdy w odruchach warunkowych II typu możliwość ta wchodzi w rachubę zarówno między odruchami jednorodnymi jak i różnorodnymi.

Aczkolwiek wyniki badań, dotyczących zjawisk przełączania w zakresie odruchów warunkowych II-go typu jednorodnych, (oraz wstępne dane z zakresu odruchów różnorodnych) były ogłoszone w poprzednich pracach, wydaje się rzeczą słuszną dla przedstawienia całokształtu sprawy przytoczyć je tutaj w streszczeniu, tym bardziej, że w obliczu świeżych, opisanych w tej pracy faktów nabierają one nowego znaczenia.

1. Przełączanie ruchowych reakcyj warunkowych w odruchach jednorodnych.

Pierwsze fakty otrzymane z zakresu przełączania reakcyj warunkowych II-go typu w odruchach jednorodnych, stanowiące punkt wyjścia całego zagadnienia, były następujące. (*Miller* i *Konorski* 1928b, *Konorski* i *Miller* 1933a, str. 120).

1) U psa, biegającego swobodnie po podłodze, wytworzono na dźwięk metronomu odruch warunkowy II typu, polegający na tym, że szczekanie przy działaniu tego bodźca było wzmacniane przez pokarm. Następnie zmieniono całkowicie warunki doświadczalne, psa postawiono na stojak i wytworzono u niego inny, również pokarmowy odruch warunkowy II typu: podno-

szenie tylnej lewej łapy na ton. Gdy odruch ten był dobrze wykształcony, zastosowano w tych nowych warunkach doświadczalnych dźwięk metronomu. Pies na bodziec ten zaczął wielokrotnie raz za razem podnosić tylną lewą nogę i dopiero po dłuższej chwili, gdy ruch ten nie był wzmacniany przez pokarm, nastąpiło szczekanie.

2) Wyrobiono u psa znajdującego się na stojaku kolejno dwa pokarmowe odruchy warunkowe II typu: podnoszenie tylnej lewej nogi na ton i przedniej lewej nogi na zapalanie się lampki. Nad każdym z tych odruchów pracowano na innych seansach doświadczalnych, przy tym podczas wyrabiania pierwszego z tych odruchów umieszczano na tylnej nodze psa, powyżej stopy, opaskę gumową połączoną z przyrządem rejestracyjnym (dla notowania ruchów nogi na walcu), podczas wyrabiania drugiego odruchu opaska znajdowała się na przedniej nodze. Kiedy oba odruchy były już zupełnie utrwalone, wielokrotnie wykonywano następujące doświadczenie: gdy opaska znajdowała się na tylnej nodze, stosowano zapalenie lampki, gdy opaska była na przedniej nodze — ton. Okazało się, że pies podnosił tę nogę, na której znajdowała się opaska bez względu na to, czy bodźcem zastosowanym była lampka czy ton. Jeśli opaski były umieszczone na obu nogach, pies podnosił obie nogi na każdy z tych bodźców. Zastosowanie innych bodźców, obojętnych, nie wywoływało ruchów kończyn, nie otrzymywano również żadnych ruchów, gdy opaskę umieszczano na dwóch pozostałych („niewyćwiczonych") kończynach.

Jak widać z powyższych doświadczeń, zachowanie ruchowe zwierzęcia jest określone przez czynniki dwojakiego rodzaju: z jednej strony przez bodźce takie jak metronom, ton i zapalenie lampki, które *wywołują* jakiś ruch, z drugiej strony przez bodźce takie, jak ogólna sytuacja doświadczalna lub opaska na nodze, które same nic nie wywołują, lecz *określają*, jaki ruch zostanie wykonany, po jakich torach przebiegnie pobudzenie.

Powstaje zagadnienie, jakiego rodzaju czynniki należą do każdej z wymienionych kategoryj, co sprawia, że jeden bodziec wywołuje stan *gotowości* do wykonania *określonego* ruchu, inny „anonimowe" pobudzenie, którego kierunek zależy od nastawionych zawczasu zwrotnic układu nerwowego.

Co się tyczy czynników określających to, jak widać z przytoczonych przykładów, są nimi zespoły bodźców otoczenia, wo-

bec których dany ruch był wytworzony i praktykowany. Które z tych bodźców posiadają znaczenie większe lub mniejsze dla stwarzania gotowości ruchowej, może zależeć zarówno od naturalnej, właściwej dla danego zwierzęcia „hierarchii" bodźców, jak i od „hierarchii" sztucznej, spowodowanej postępowaniem eksperymentatora. Wzmacniając bowiem stale dany ruch w pewnych sytuacjach, a nie wzmacniając go w innych, możemy ograniczyć w dowolny sposób warunki, w których ruch ten może się pojawić.

Jeśli chodzi o czynniki, które wywołują ruchy, określone przez daną sytuację, to, jak wykazały dalsze doświadczenia, są nimi wszelkie *pokarmowe hamulce wewnętrzne w określonym stadium ich działania*. Świadczą o tym doświadczenia następującego typu. Wytwarzamy u psa zwykły pokarmowy odruch warunkowy (I typu) na metronom 120 uderzeń na minutę. Z metronomu 60 uderzeń na minutę wytwarzamy (przez niewzmacnianie przez pokarm) hamulec różniczkowy. Następnie wytwarzamy odruch warunkowy II typu, polegający np. na podnoszeniu którejś z kończyn psa na zapalenie lampki. Gdy odruch ten jest należycie wykształcony, próbujemy w przerwach między zastosowaniami lampki obydwa metronomy. Okazuje się, że metronom 120 uderzeń wywołuje właściwą sobie wydzielniczą i ruchową reakcję (wydzielanie śliny i zwrot głowy ku misce) i nic poza tym, natomiast metronom 60 uderzeń wywołuje wytworzone na lampkę ruchy kończyny. Podobnie, niewzmacnianie przez pokarm metronomu 120 uderzeń (tj. hamowanie gaszące) powoduje natychmiast pojawienie się wytworzonych na lampkę ruchów. Należy zaznaczyć, że również i ten bodziec, na który dany ruch był wytworzony (tj. w naszym przykładzie lampka), nie jest właściwie niczym innym jak hamulcem, gdyż on sam nigdy nie był wzmacniany, a wzmacniało go się jedynie w zespole z danym ruchem. Dokładniej sprawy te są omówione w poprzednich pracach (*Konorski* i *Miller* 1933a, część III, 1933b str. 16 i nast., 1936, rozdział II).

Zupełnie podobnie przedstawia się sprawa w przypadku obronnych odruchów warunkowych II typu, kiedy zwierzę na dany bodziec wykonywa nauczony ruch, prowadzący do uniknięcia bodźca bezwarunkowego ujemnego (jak prąd elektryczny, dmuchnięcie w ucho itp.), stosowanego w przypadku, gdy zwierzę ruchu nie wykona. I tutaj również ruch nie jest bynajmniej

związany w sposób specyficzny z bodźcem, na który został wytworzony, lecz może się pojawiać w danej sytuacji doświadczalnej pod wpływem innych bodźców. Oto odpowiednie doświadczenie (*Konorski* i *Miller* 1936, rozdział IV).

Wytworzono u psa odruch warunkowy obronny zwykły (I typu) wzmacniając dźwięk bulgotania przez wlewanie kwasu do pyska. Następnie zaczęto od czasu do czasu podnosić psu na dźwięk bulgotania przednią prawą łapę i wówczas wlewania kwasu nie stosowano. Wkrótce pies zaczął podnosić na bulgotanie łapę czynnie unikając w ten sposób kwasu — wytworzył się odruch warunkowy obronny II typu. Wówczas wzięto nowy bodziec, dotychczas nie stosowany — zapalenie lampki, który zaczęto również wzmacniać przez wlewanie kwasu. Okazało się, że jak tylko bodziec ten stał się *bodźcem warunkowym* reakcji kwasowej (co stwierdzono przez reakcję wydzielniczą), natychmiast zaczął on wywoływać ruch przedniej prawej nogi. Tę samą reakcję wywoływał też sam bodziec bezwarunkowy — wlewanie kwasu.

Streszczając możemy powiedzieć, że czynnikami posiadającymi własność wywoływania gotowych do pojawienia się ruchów, tj. czynnikami *wzbudzającymi,* jak je będziemy nazywali w dalszym ciągu, są w zakresie odruchów pokarmowych hamulce wewnętrzne, w zakresie odruchów obronnych — bodźce warunkowe. Wyrażając się swobodniej, powiemy, że zwierzę mając wytworzony ruch, który przy działaniu pewnego bodźca prowadzi do pokarmu, posługuje się tym ruchem przy działaniu innych bodźców, gdy oczekiwane wzmocnienie pokarmowe nie następuje, a mając wytworzony ruch, który w pewnych warunkach chroni przed przykrością, wykonywa ten ruch i w innych warunkach, grożących nastąpieniem owej przykrości.

Należy jeszcze uzupełnić naszkicowany tu obraz dodając, co się dzieje, gdy nie jeden lecz kilka ruchów znajduje się w danej sytuacji w stanie gotowości do pojawienia się. Występują wówczas oczywiście wszystkie te ruchy, przy czym kolejność ich zależy od tego, który z nich posiada gotowość największą. Zależy to z jednej strony od zespołu działających w danej chwili bodźców, z drugiej — od stopnia wytrenowania poszczególnych ruchów. W przypadku odruchów pokarmowych np., ruch często wywoływany i wzmacniany przez pokarm znajduje się w dużym stopniu gotowości, podczas gdy ruch wywoływany i niewzmacniany traci stopniowo szanse dalszego pojawiania się.

2. Przełączanie ruchowych reakcyj warunkowych w odruchach różnorodnych.

Metodyka. Doświadczenia opisane w dalszym ciągu tej pracy były wykonane przy pomocy metodyki ogólnie przyjętej w badaniach nad odruchami warunkowymi (por. *N. A. Podkopajew* 1926). Eksperymentator był oddzielony od zwierzęcia doświadczalnego ekranem z dykty. Wydzielanie śliny z wyprowadzonego na zewnątrz ujścia gruczołu przyusznego odczytywano na skali (urządzenie *Kupałowa*, 1929) i zapisywano w kroplach na obracającym się walcu. Stosowano przyrząd do wlewania kwasu pomysłu *Krasnogorskiego* (*Podkopajew*, 1926, str. 14, 15). Przyrząd do dmuchania w ucho składał się z rureczki szklanej przylepianej wewnątrz małżowiny usznej psa, rurki gumowej oraz gruszki gumowej znajdującej się na stole eksperymentatora. Ruchy kończyn przekazywano na walec zmniejszone kilkakrotnie przy pomocy przekładni (por. *Konorski* i *Miller*, 1936, str. 129).

Dotychczas, badając warunki pojawiania się wyuczonych reakcyj ruchowych, względnie wzajemnego zastępowania jednych reakcyj przez inne zajmowaliśmy się wyłącznie odruchami jednorodnymi: zarówno bodziec wzbudzający jak i ruch przezeń wywoływany należały do jednej grupy odruchów, bądź pokarmowej, bądź określonej obronnej. Powstaje pytanie, czy własność przełączania obejmuje również odruchy różnorodne, tj. czy bodziec wzbudzający, związany z określoną grupą odruchów, np. pokarmowych ma własność wywoływania wyłącznie ruchów pokarmowych, czy też może on wywoływać również i ruchy związane z innym bodźcem bezwarunkowym, np. ruchy obronne. Innymi słowy, czy poszczególne grupy odruchów tworzą całkowicie zamknięte „kasty" i ewentualna wymiana reakcyj może się odbywać jedynie *wewnątrz* nich, czy też wytworzone ruchy tak samo nie są specyficznie związane z bodźcami bezwarunkowymi, przy pomocy których powstały, jak nie są związane (jak widzieliśmy) z bodźcami, na które zostały wytworzone.

a) *Przełączanie w zakresie odruchów różnorodnych pokrewnych.*

Z najprostszym przypadkiem przełączania w zakresie odruchów różnorodnych mamy do czynienia wówczas, gdy obydwa odruchy oparte są na różnych bodźcach bezwarunkowych, ale oba te bodźce są bądź dodatnie, bądź ujemne.

Doświadczenie, wykonane na odruchach obronnych, przedstawia się jak następuje.

Pies „Czarny". Psu temu wytworzono odruch warunkowy zwykły (I typu) wzmacniając ton przez wlewanie kwasu do py-

ska. Reakcja warunkowa polegała na wydzielaniu śliny, mlaskaniu oraz ogólnych, niezbyt silnych ruchach obronnych. Gdy odruch ten był dostatecznie wyrobiony, przystąpiono do nowej serii doświadczeń: wzmacniano dzwonek przez dmuchanie w ucho — bodziec, wywołujący silną reakcję obronną w postaci

„Czarny” 5.III.37, h. 14.10 Nr. 207.

Psu założono: balonik do śliny, rurkę do dmuchania w ucho, opaskę na przednią lewą nogę.

L'animal fut muni d'une capsule salivaire, du tube pour insouffler l'air dans l'oreille et d'une jarretière sur la patte antérieure gauche.

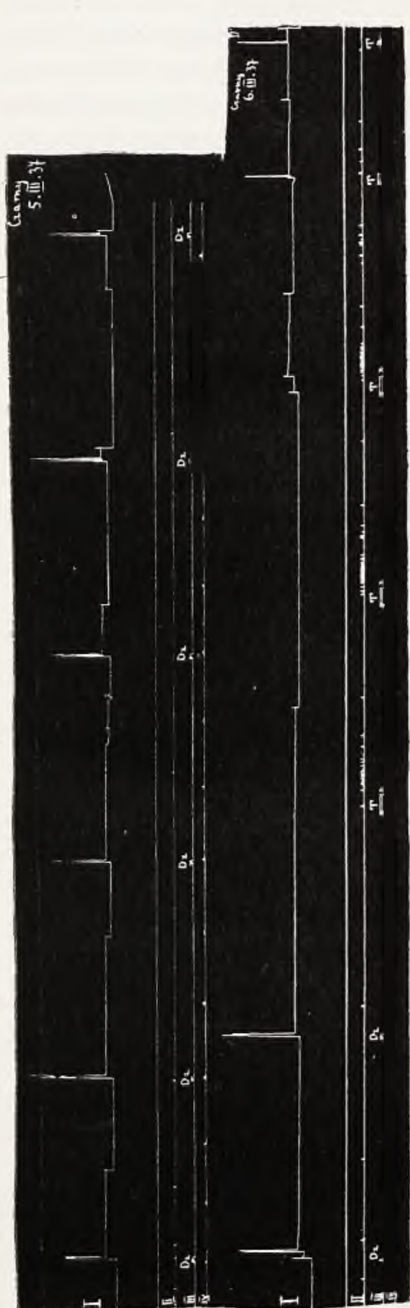
Min. dośw. *Min. de l'exp-ce*	Bodziec warunkowy *Stimulus conditionnel*	Czas trwania bodźca *Durée du stimulus*	Wydzielanie śliny w *Sécrétion salivaire en* 0.01 cm³	Ruchy przedniej łapy lewej *Mouvements de la patte antérieure gauche*	Wzmocnienie *Renforcement*	Uwagi *Remarques*
1′	Dzwonek *Sonnerie*	5″	0	+ +	—	W ciągu całego doświadczenia pies zupełnie spokojny. *L'animal est calme pendant toute la durée de l'expérience.*
4′	„	4″	0	+ +	—	
7′	„	3″	0	+ +	—	
10′	„	3″	0	+	—	
13′	„	5″	0	+	—	
16½′	„	4″	0	+ +	—	

„Czarny” 6.III.37, h. 13.45 Nr. 208.

Założono: balonik do śliny, rurkę do dmuchania w ucho, przyrząd do wlewania kwasu, opaskę na przednią lewą nogę.

L'animal fut muni d'une capsule salivaire, du tube pour insouffler l'air dans l'oreille, de l'appareil pour l'introduction d'acide et d'une jarretière sur la patte antérieure gauche.

1′	Dzwonek *Sonnerie*	8″	0	+	—	
4′	„	5″	0	+	—	
7′	Ton—*ton*	15″	3	—	kwas *acide*	Na ton reakcja ruchowa nieokreślona. *Au ton une réaction motrice indéterminée*
10′	„	15″	15	—	„	
13′	„	15″	9	±	„	Na ton-mlaskanie i nieznaczne ruchy nogi *Au ton mouvements de la langue*
16′	„	7″	5	+	—	
18′	„	3″	0	+	—	



Rys. 1. Pojawianie się ruchów obronnych, wytworzonych przy pomocy dmuchania w ucho, na bodziec warunkowy kwasowy.

a) Doświadczenie poprzedzające, w którym pies na dzwonek, będący bodźcem warunkowym dmuchania w ucho, za każdym razem podnosi lewą przednią nogę. Wzmocnienie oczywiście nie jest stosowane.

b) Po dwukrotnym zastosowaniu dzwonka zaczynamy stosować ton, wzmacniany przez wlewanie kwasu do pyska. W miarę narastania na ton reakcji warunkowej kwasowej zaczynają się na ten bodziec pojawiać ruchy lewej przedniej nogi.

I — ruchy lewej przedniej nogi,
II — wydzielanie śliny w kroplach,
III — bodźce warunkowe,
IV — czas w minutach,
Dz — dzwonek, T — ton.

Fig. 1. L'apparition au stimulus conditionnel de l'acide des mouvements de défense qui on été formés à l'aide du souffle d'air dans l'oreille.

a) L'expérience qui précède celle de l'epreuve. Le chien lève la patte antérieure gauche à chaque coup de sonnerie qui constitue le stimulus conditionnel annonçant le souffle d'air dans l'oreille. Pas de renforcement.

b) Après avoir appliqué à deux reprises la sonnerie on fait marcher le ton musical que l'on renforce par l'introduction d'acide dans la bouche. Au fur et à mesure du développement de la réaction conditionnelle à l'acide le ton commence à déclancher les mouvements de la patte antérieure gauche.

I — Mouvements de la patte antérieure gauche,
II — salive sécrétée, en gouttes,
III — stimuli conditionnels,
IV — temps en minutes,
Dz — sonnerie, T — ton musical.

otrząsania się i ogólnego niepokoju, a następnie zaczęto od czasu do czasu na dzwonek podnosić psu przednią lewą nogę i wówczas dmuchania do ucha nie stosowano. Wkrótce wytworzył się w ten sposób odruch warunkowy obronny II typu, tj. pies zaczął na dzwonek stale podnosić samoistnie nogę unikając przez to dmuchania. Gdy odruch ten był zupełnie wykształcony, wykonano szereg doświadczeń właściwych, polegających na wypróbowaniu sygnału wlewania kwasu — tonu.

Przytaczamy protokół pierwszego z takich doświadczeń, poprzedzony protokółem doświadczenia zwykłego (str. 208). Zapisy obu tych doświadczeń na wałcu są przedstawione na rys. 1.

Sens ostatniego doświadczenia jest wyraźny. Ton zastosowany po raz pierwszy po długiej przerwie wywołuje reakcję nieokreśloną. W miarę powtarzania nabiera coraz wyraźniej cech bodźca warunkowego kwasowego i jednocześnie zaczyna wywoływać ruchy przedniej lewej nogi. Doświadczenia analogiczne, wykonane na innych psach dały wyniki podobne.

Tak więc, bodziec wzbudzający związany z jednym odruchem obronnym może wywoływać ruch wchodzący w zakres innego odruchu obronnego. Należy uważać za bardzo prawdopodobne, że takie same stosunki istnieją również między odruchami różnorodnymi, opartymi na różnych bodźcach *dodatnich*, tj. że ruch, wytworzony przy pomocy wzmacniania pokarmowego, mógłby być przez zwierzę „użyty" w związku np. z bodźcami seksualnymi.

b) *Przełączanie w zakresie odruchów pokarmowych i obronnych przy szybkich przejściach od jednych do drugich.*

Przystępujemy obecnie do rozważenia zagadnienia: czy i w jakich warunkach może się odbywać wymiana między reakcjami odruchów warunkowych II typu pokarmowych i obronnych.

Pierwsze doświadczenia na ten temat wykonane na psie „Nordzie" (w laboratorium *Pawłowa*) miały przebieg następujący (*Konorski* i *Miller* 1936, str. 242 i nast.). Pies, o którym mowa, miał wytworzony, między innymi, pokarmowy odruch warunkowy II typu, którego reakcją było podniesienie tylnej prawej nogi

na szum, oraz obronny (kwasowy) odruch warunkowy II typu którego reakcja polegała na podniesieniu przedniej prawej nogi na bułgotanie. W czasie pracy nad każdym z tych odruchów opaska znajdowała się na właściwej nodze. Następnie przystąpiono do prób na przełączanie. Okazało się, że gdy opaska znajdowała się na jednej tylko nodze pies podnosił przeważnie tę nogę zarówno na bodziec pokarmowy jak i obronny; przełączanie zachodziło więc tak samo, jak w przypadku odruchów jednorodnych, było może cokolwiek mniej wyraźnie zaznaczone. Kiedy jednak opaski znajdowały się na obu nogach — „pokarmowej" i „obronnej", wówczas wyszły na jaw następujące złożone stosunki: zasadniczo pies reagował na bodźce we właściwy sposób (a więc inaczej niż przy odruchach jednorodnych, kiedy na dany bodziec pojawiają się oba ruchy), tj. na bodziec pokarmowy wykonywał wyłącznie ruch pokarmowy, na bodziec obronny wyłącznie ruch obronny. Kiedy jednak bodziec pokarmowy następował po szeregu bodźców obronnych, wówczas przede wszystkim pojawiał się nań ruch obronny, a potem dopiero pokarmowy, przy tym ślinowa reakcja pokarmowa była zmniejszona; na odwrót, gdy bodziec obronny zjawiał się bezpośrednio po bodźcach pokarmowych, wywoływał on ślinową reakcję o charakterze pokarmowym i ruch pokarmowy, ustępujący następnie miejsca ruchowi obronnemu.

Jak należało interpretować powyższe fakty? Było rzeczą jasną, że choć zjawiska przełączania występowały w nich wyraźnie, mechanizm ich był nieco inny, niż ten, którego oczekiwano. Zachowanie się reakcji ślinowej świadczyło o tym, że po zastosowaniu bodźców pokarmowych pozostaje w dalszym ciągu wzmożenie pobudliwości ośrodka pokarmowego, wskutek czego zastosowany na jego tle bodziec obronny staje się w pierwszej chwili pokarmowym (wywołuje wydzielanie pokarmowej śliny) i w związku z tym wyzwala też ruch pokarmowy. Na odwrót, kilkakrotne zastosowanie bodźca obronnego stwarza stan wzmożonej pobudliwości w ośrodku obronnym, wskutek czego zastosowany następnie bodziec pokarmowy daje w pierwszej chwili reakcję obronną. Widzimy więc, że w warunkach naszych doświadczeń mieliśmy do czynienia przede wszystkim z częściowym przełączaniem reakcyj warunkowych I typu (analogicznie do faktów, które obserwowali *Konradi*, *Maiorow* i in. — Cz. I, p. 6), a przełączanie ruchów było jedynie zjawiskiem wtórnym.

Doświadczenia analogiczne do wyżej opisanych zostały wykonane ostatnio na dwóch innych psach i rzuciły na całą tę sprawę dodatkowe światło.

„Czarny", o którym wspominaliśmy wyżej, miał wytworzone pokarmowe odruchy warunkowe I typu na metronom, zapalenie lampki i bodziec dotykowy, pokarmowy odruch warunkowy II typu, którego efektem było ponoszenie tylnej prawej nogi na bulgotanie oraz obronny odruch warunkowy II typu (wytworzony przy pomocy dmuchania w ucho), którego efektem było podnoszenie przedniej lewej nogi na dzwonek (por. narys a na rys. 1). Po szeregu doświadczeń, w których stosowano wyłącznie bodźce pokarmowe, dano wśród nich bodziec obronny — dzwonek.

Oto protokuł takiego doświadczenia.

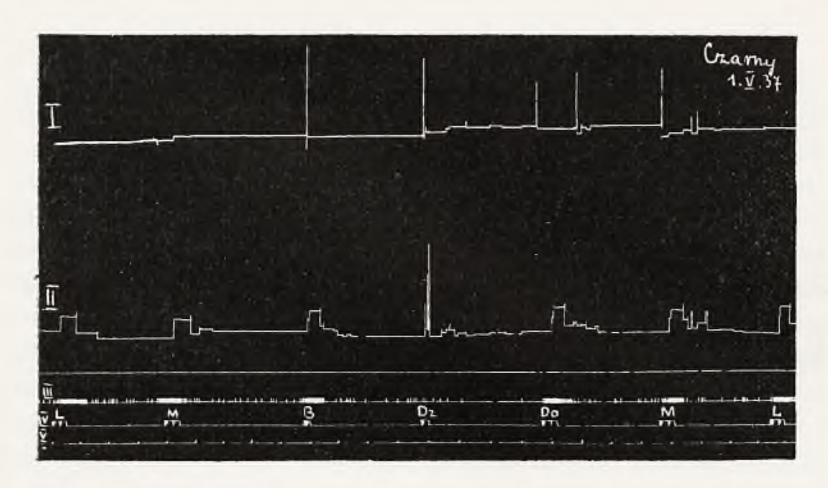
„Czarny" 1.V.37, h. 16.30 Nr. 248.

Psu założono balonik do śliny, przyrząd do bodźców dotykowych oraz opaski na przednią lewą nogę i tylną prawą nogę.

L'animal fut muni d'une capsule salivaire, d'appareil pour les stimuli tactiles et des jarretières sur les pattes antérieure gauche et postérieure droite.

Min. dośw. *Min. de l'exp-ce*	Bodziec warunkowy *Stimulus conditionnel*	Czas trwania bodźca *Durée du stimulus*	Wydzielanie śliny w *Salive sécrétée en* 0.01 cm^3	Ruchy tylnej nogi *Mouvements de la patte postérieure*	Ruchy przedniej nogi *Mouvements de la patte antérieure*	Wzmocnienie *Renforcement*	Uwagi *Remarques*
1′	Lampka *Lampe*	15″	16	—	—	Pokarm *Nourriture*	
5′	Metronom *Métronome*	15″	35	—	—	„	
10′	Bulgotanie *Glouglou*	2″	0	1″	—	„	
14′	**Dzwonek** *Sonnerie*	**13″**	**8**	**3″**	**7″ 10″ 13″**	—	Na 4 sek. dzwonka otrząsa się *Secoue la tête à la 4 sec.*
18′	Dotyk *Pression tactile*	15″	33	—	—	Pokarm *Nourriture*	
22′	Metronom *Métronome*	15″	25	1″	—	„	
26′	Lampka *Lampe*	15″	26	—	—	„	

UWAGI: w rubryce piątej i szóstej podano sekundy działania bodźca, w których pies podniósł nogę — *Dans les colonnes V et VI on a marqué les secondes d'application du stimulus auxquelles le mouvement de la patte a eu lieu.*



Rys. 2. Bodziec warunkowy reakcji obronnej zastosowany na tle pokarmowym wywołuje przede wszystkim ruch pokarmowy.

I — podniesienie tylnej prawej nogi (ruchy pokarmowe),
II — podniesienie przedniej lewej nogi (ruchy obronne),
III — wydzielanie śliny, w kroplach,
IV — bodźce warunkowe (chwila wzmocnienia oznaczona jest kreską pionową),
V — czas w minutach.
Lampka (L), metronom (M) i dotyk (Do) — pokarmowe bodźce warunkowe I typu.
Bulgotanie (B) — pokarmowy bodziec warunkowy II typu.
Dzwonek (Dz) — obronny bodziec warunkowy II typu.

Zastosowany na czwartym miejscu dzwonek wywołuje najpierw ruch tylnej nogi (pokarmowy), potem trzy kolejno coraz wyższe ruchy przedniej nogi (obronne).

Prostokątne załamania na krzywych ruchów nogi (szczególniej widoczne na krzywej II) są spowodowane przesuwaniem się psa na stojaku.

Fig. 2. Le stimulus conditionnel de la réaction de défense déclanche en premier lieu le mouvement alimentaire s'il est appliqué sur un fond alimentaire.

I — mouvement de la patte postérieure droite (mouvement alimentaire),
II — mouvement de la patte antérieure gauche (mouvement de défense),
III — salive sécrétée, en gouttes,
IV — stimulus conditionnel (le moment de renforcement est indiqué par une encoche),
V — temps en minutes.
L — lampe, M — métronome, Do — pression tactile — stimuli conditionnels alimentaires du I type.
B — glouglou stimulus conditionnels alimentaire du II type.
Dz — sonnerie — stimulus conditionnel de défense du II type.

La sonnerie appliquée quatrième dans cette expérience provoque d'abord le mouvement de la patte postérieure (alimentaire), ensuite trois mouvements consécutifs de plus en plus forts de la patte antérieure (de défense).

Les encoches rectangulaires sur les courbes de mouvement des pattes (particulièrement nombreuses sur la courbe II) sont dûes aux déplacements du chien sur le plancher du support.

Narys tego doświadczenia przedstawiony jest na rys. 2.

Jak widać z protokułu i z narysu dzwonek zastosowany po bodźcach obronnych wywołał przede wszystkim podniesienie tylnej nogi i wydzielenie 8 podziałek śliny, a więc reakcję całkowicie pokarmową. Następnie dopiero pojawia się reakcja obronna, pies otrząsa się, cofa i podnosi trzy razy, coraz wyżej, przednią lewą nogę. W dalszym ciągu doświadczenia pojawiło się pewne podniecenie ruchowe, które wyraziło się w tym, że pies podnosił tylną nogę w przerwach oraz na metronom — bodziec warunkowy odruchu I typu. Jak widzimy, wynik doświadczenia był zupełnie ten sam, co u „Norda". W doświadczeniu symetrycznym natomiast, w którym po kilku bodźcach obronnych zastosowano bodziec pokarmowy — bulgotanie, zamiana ruchu nie wystąpiła: pies podniósł od razu „prawidłową" nogę — tylną.

Zupełnie inny przebieg miały analogiczne doświadczenia wykonane na trzecim psie — „Rexie". Pies ten miał wytworzone obok kilku pokarmowych odruchów warunkowych I typu, pokarmowy odruch warunkowy II typu na dzwonek, którego reakcja polegała na podnoszeniu przedniej prawej nogi i uderzaniu nią o znajdującą się przed psem deseczkę, oraz obronny odruch warunkowy II typu na ton, polegający na podnoszeniu tylnej prawej nogi, przez co pies unikał dmuchania w ucho. Gdy oba te odruchy były należycie wykształcone, próbowano *wielokrotnie* przez stosowanie ich w tych samych doświadczeniach, na przemian, w różnych kolejnościach wywołać u psa zamianę ruchów pokarmowego na obronny, względnie na odwrót. Nie udało się to jednak ani razu. Pies „nie mylił się" nigdy, reagował zawsze precyzyjnie we właściwy sposób, wykazując na ton reakcję wyłącznie obronną i podnosząc tylną nogę, na dzwonek dając reakcję czysto pokarmową i podnosząc tylko przednią nogę. Nawet wówczas, gdy dzwonek był zastosowany w minutę po tonie, a ton, uprzednio dany był wzmocniony przez dmuchanie w ucho, co wzmogło jeszcze „tło obronne", ani wówczas, gdy wielokrotnie w jednym doświadczeniu przeplatano obydwa bodźce, nie udało się psa „zmusić", aby podniósł nogę „nieprawidłową". Dla ilustracji przytaczamy protokół jednego z doświadczeń (str. 215).

W jednym jedynym doświadczeniu wystąpiła u „Rexa" wymiana ruchów i na ton zastosowany po dzwonku wykonał on ruch przednią nogą; było to wówczas, gdy otrzymał przed do-

„Rex” 28.IX.36, h. 26.50 Nr. 227.

Psu założono: balonik do śliny, przyrząd do dmuchania w ucho, przyrząd do bodźców dotykowych, opaski na przednią i tylną prawą nogę.

L'animal fut muni d'une capsule salivaire, de l'appareil pour insouffler l'air dans l'oreille, de l'appareil pour stimulation tactile et des jarretières sur les pattes droites, antérieure et postérieure.

Min. dośw. *Min. de l'exp-ce*	Bodziec warunkowy *Stimules conditionnel*	Czas trwania bodźca *Durée du stimulus*	Wydzielanie śliny w *Salive sécrétée en* 0.01 cm³	Ruchy przedniej nogi *Mouvements de la patte antérieure*	Ruchy tylnej nogi *Mouvements de la patte postérieure*	Wzmocnienie *Renforcement*
2′	Metronom *Métronome*	15″	13	1 raz *fois*	—	Pokarm *Nourriture*
6′	Dzwonek *Sonnerie*	15″	34	4 razy *fois*	—	Pokarm *Nourriture*
10′	Dotyk *Pression tactile*	15″	26	—	—	Pokarm *Nourriture*
14½′	Dzwonek *Sonnerie*	15″	31	6 razy *fois*	—	Pokarm *Nourriture*
18′	Ton *Ton*	5″	5	—	2 razy *fois*	—
20′	Ton *Ton*	7″	0	—	3 razy *fois*	—
22½′	Ton *Ton*	3″	0	—	1 raz *fois*	—
24½′	Dzwonek *Sonnerie*	15″	24	5 razy *fois*	—	Pokarm *Nourriture*

świadczeniem per rectum 200 cm³ 24% roztworu alkoholu etylowego.

Jak widzimy zatem, zamiana ruchów pokarmowych na obronne i na odwrót w warunkach przytoczonych tutaj doświadczeń bynajmniej nie jest zjawiskiem stałym i powszechnym i zależy w znacznej mierze od typu układu nerwowego danego zwierzęcia. W ostatnich latach życia *Pawłow* podkreślał, że ważne znaczenie dla charakterystyki zwierząt doświadczalnych posiada własność, którą nazwał on *zwrotnością* (podwiżnost') procesów nerwowych (*Pawłow*, 1935). Chodzi tutaj o to, jak wielkie działanie następcze pozostawiają po sobie ośrodkowe procesy nerwowe i z jaką łatwością jedne z nich ustępują miejsca innym. Wydaje się, że właśnie ta strona działalności nerwowej posiada w naszym przypadku duże znaczenie. U „Norda” procesy nerwowe odznaczały się stosunkowo małą zwrotnością i dużą inercją: zadziałanie bodźca pokarmowego czy obronnego pozostawiało po sobie długotrwałe ślady, wskutek czego zastosowany

następnie bodziec wzbudzający, należący do innej grupy odruchów, wywoływał ruch określony przez owe ślady, na tle których zadziałał. U „Rexa" natomiast procesy nerwowe posiadały dużą zwrotność, przejścia od bodźców pokarmowych do obronnych i na odwrót odbywały się łatwo, stąd precyzyjność w pracy (zakłócona jedynie upojeniem alkoholowym) i brak „fałszywych" reakcyj. „Czarny" zajmował miejsce pośrednie.

c) *Pojawianie się na bodźce pokarmowe ruchów obronnych, nie spowodowane przez inercję procesów nerwowych.*

Pytanie postawione na początku tego rozdziału brzmiało: czy reakcja warunkowa II typu jest, czy też nie jest specyficznie związana z pobudzeniem bezwarunkowym, przy pomocy którego została wytworzona, względnie, dodajmy, z grupą bodźców bezwarunkowych dodatnich lub ujemnych. Dane przytoczone w poprzednim podrozdziale nie dają na to pytanie żadnej odpowiedzi. Pomimo że w doświadczeniach z „Nordem" i „Czarnym" zamiany ruchów obronnych na pokarmowe, względnie na odwrót istotnie miały miejsce, fakty te nie mają nic wspólnego z poruszonym przed chwilą pytaniem. Okazało się bowiem, że wśród czynników określających, jaki ruch znajduje się w danej chwili w stanie gotowości do pojawienia się, ważną rolę odgrywa „tło bezwarunkowe", tj. nastawienie pokarmowe względnie obronne zwierzęcia, że trwa ono u niektórych osobników (o typie inercyjnym) znacznie dłużej, niż bodźce, które je spowodowały, i że bodziec wzbudzający, należący nawet do innej grupy odruchów może wskutek tego wywołać w pierwszej chwili ruch określony tłem, na które pada. W ten sposób specyficzność obronna względnie pokarmowa danego ruchu nie zostaje oczywiście bynajmniej naruszona.

Doświadczenia opisane w poprzednim podrozdziale wskazują raczej, iż między bodźcami pokarmowymi a ruchem pokarmowym i między bodźcami obronnymi a ruchem obronnym istnieje dość mocny związek; związek, który mógł być zakłócony, jak dotychczas widzieliśmy, jedynie przez współistnienie różnorodnych pobudzeń bezwarunkowych. Liczne inne doświadczenia, wykonane w ciągu niniejszej pracy, potwierdzają całkowicie istnienie tego związku. Tak np. na wszystkich naszych psach mieliśmy możność przekonać się, że kilkakrotne zastosowanie pokarmowe-

go bodźca warunkowego I typu bez wzmocnienia (co, jak wiemy, czyni z tego bodźca czynnik wzbudzający) powoduje pojawienie się wyłącznie ruchów pokarmowych (a nie obronnych). Podobnie, zastosowanie bodźca warunkowego reakcji obronnej wywoływało zawsze ruchy obronne. (Odpowiednie przykłady będą przytoczone później). Innymi słowy, nastawienie pokarmowe względnie obronne zwierzęcia wpływa na wybór ruchów, które to zwierzę, dzięki indywidualnemu kształceniu, ma do dyspozycji, wynik doświadczalny, który zgadza się całkowicie z teoretycznymi rozważaniami prof. *Mazurkiewicza* (por. *Mazurkiewicz*, 1933, 1937) [3]). Ścisła zależność rodzaju wykonywanych ruchów od rodzaju pobudzenia podkorowego nie ulega zatem najmniejszej wątpliwości; pozostaje jedynie pytanie, jak daleko ta zależność sięga: czy rodzaj pobudzenia podkorowego jest jedynym czynnikiem, decydującym, jakie ruchy mogą się pojawić, czy tylko czynnikiem bardzo ważnym.

Aby sprawdzić przede wszystkim, czy bodziec pokarmowy (działając na tle wyłącznie pokarmowym) może spowodować pojawienie się ruchów obronnych, poddawano dany bodziec warunkowy długotrwałemu i bardzo intensywnemu hamowaniu, mianowicie gaszeniu. Doświadczenia tego rodzaju przeprowadzono na „Czarnym" i „Rexie".

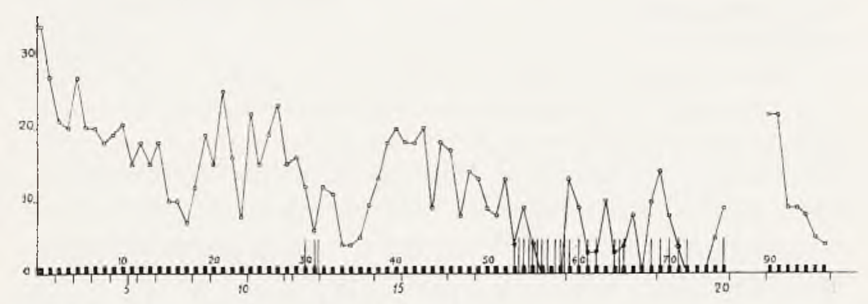
W okresie opisywanej obecnie serii doświadczeń „Czarny" miał wytworzone pokarmowe odruchy warunkowe I typu na metronom, bodziec dotykowy i zapalenie się lampki oraz obronny odruch warunkowy II typu, polegający na podnoszeniu przedniej lewej nogi na dzwonek. (Odruch warunkowy pokarmowy II typu na bulgotanie, o którym wyżej wspominano, nie był jeszcze wtedy wytworzony). Doświadczenia, o których mowa, polegały na tym, że w ciągu szeregu seansów stosowano, obok wzmacnianych przez pokarm bodźców warunkowych — dotykowego i lampki, niewzmacniany przez pokarm metronom. Ogółem metronom był powtarzany w ciągu dnia od dwóch do dziesięciu razy. We wszystkich doświadczeniach na lewej przedniej nodze psa znajdowała się opaska, połączona z przyrządem rejestracyjnym.

---

[3]) Warto zauważyć, że o ile *Mazurkiewicz* mówi jedynie o wyborze, pod wpływem nastawienia podkorowego, bodźców, na które osobnik reaguje (1937, str. 72), tutaj mamy do czynienia z wyborem, pod wpływem tegoż nastawienia, nauczonych ruchów „dowolnych".

Rys. 3 przedstawia sumarycznie w postaci uproszczonej wyciągi z odpowiednich protokułów.

Całą tę serię doświadczeń można podzielić na trzy fazy. W pierwszej, która obejmuje 17 seansów doświadczalnych, sto-



Rys. 3. Gaszenie pokarmowego odruchu warunkowego na metronom. Ogólny przebieg doświadczeń. Pies „Czarny", seria 14.I.37—27.II.37.

Na osi odciętych oznaczone są w postaci niskich słupków kolejne zastosowania niewzmacnianego przez pokarm metronomu. Liczby umieszczone bezpośrednio nad słupkami (co dziesięć słupków) wyrażają numery zastosowanych w ten sposób metronomów. Poszczególne doświadczenia oddzielone są kreskami pionowymi, idącymi w dół osi odciętych. Liczby umieszczone poniżej tej osi wyrażają numery doświadczeń tej serii. Wyrastające z niskich słupków słupki wysokie oznaczają, że na dany metronom pies przynajmniej jeden raz podniósł przednią lewą nogę (ruch obronny). Słupki wysokie umieszczone między słupkami niskimi oznaczają, że w danej przerwie między dwoma zastosowaniami metronomu pies przynajmniej jeden raz wykonał wspomniany ruch nogi.

Na osi rzędnych warunkowe wydzielanie śliny na metronom w 0.01 cm³ (kółka puste).

Fig. 3. Extinction d'un reflexe conditionnel alimentaire au métronome. La marche générale des expériences. „Czarny" Série de 14.I.37 à 27.II.37.

En abscisses les applications successives du métronome non renforcé sont répresentées en rectangles noirs. Les nombres placés au-dessus indiquent les numéros d'ordre du métronome appliqué. Les différentes expériences sont séparées par de petits traits verticaux au-dessous de l'axe des abscisses. Les chiffres correspondants indiquent le numéro d'ordre de l'expérience de cette série.

Les traits verticaux qui surmontent les rectangles noirs indiquent que l'animal a levé la patte au son du métronome. (Mouvement de défense). Les traits analogues entre les rectangles indiquent que le chien soulevât la patte au moins une fois dans l'intervalle entre les applications correspondantes du métronome.

En ordonnées l'amplitude de la réaction conditionnelle en salivaire en 0.01 de cc. (Cercles creux).

sowano metronom niewzmacniany przez pokarm po parę razy dziennie, wśród innych bodźców warunkowych. Jak widać na rysunku, krzywa wydzielania śliny na metronom stopniowo się obniża, do zera jednak nie dochodzi, co tłumaczy się tym, że metronom był bodźcem warunkowym bardzo dobrze utrwalonym, oraz, że „Czarny" był typem pobudliwym i procesy pobu-

dzenia miały u niego przewagę nad procesami hamowania. Co się tyczy zachowania ruchowego, pies w ciągu tych doświadczeń był to mniej, to znów bardziej niespokojny, lecz lewej przedniej nogi nie podnosił zupełnie. (Przebieg typowego doświadczenia tej fazy przedstawiony jest na rys. 4, narys 1). Wyjątek stanowi 13-te doświadczenie, gdzie ruchy te pojawiają się zarówno na metronom, jak w przerwach. Ponieważ jednak w następnych doświadczeniach ruchy te więcej nie występują trudno dokładniej ustalić, jaka była ich przyczyna.

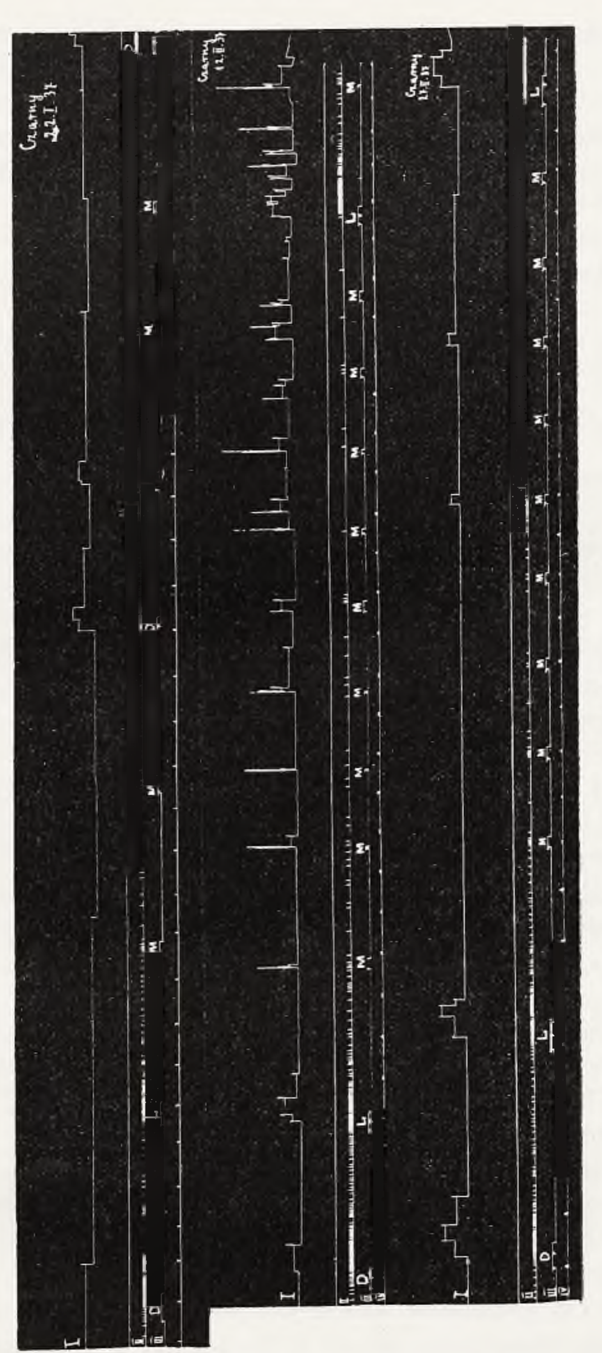
Ponieważ w ciągu 17 dni doświadczalnych, mimo zastosowania około 50 razy metronomu bez wzmocnienia, ruchy przedniej lewej nogi w zasadzie nie pojawiały się, powstało przypuszczenie, że ruchów obronnych w ogóle tą drogą wywołać się nie udaje. Przypuszczenie to zdawało się tym prawdopodobniejsze, iż, jak wiedzieliśmy, ruchy pokarmowe pojawiają się przy gaszeniu odruchu warunkowego niemal od razu, przy pierwszych niewzmocnieniach bodźca warunkowego (por. np. *Konorski* i *Miller* 1936, str. 171).

Począwszy od 18-go dnia doświadczalnego zaczynamy stosować metronom wiele razy z rzędu, tj. zaczynamy go gasić w sposób ostry. Jak widać z rys. 3, krzywa ślinowa opada bardziej stromo i jednocześnie zarówno podczas działania metronomu, jak i w przerwach zaczynają się pojawiać ruchy przedniej lewej nogi. Doświadczenie typowe tej fazy jest przedstawione na rys. 4, narys. 2.

Powstało zagadnienie, czy pojawienie się ruchów obronnych na metronom było spowodowane jedynie przez zamianę gaszenia powolnego metronomu przez gaszenie ostre, czy też zamiana ta odegrała tylko rolę czynnika przyśpieszającego, tj. dawny bieg doświadczeń doprowadziłby również koniec końcem do tego samego wyniku. Na pytanie to nie umiemy odpowiedzieć. Sprawa ta będzie poruszona w dyskusji.

Wyzwolone pod wpływem gaszenia metronomu ruchy przedniej lewej nogi pojawiały się tylko w ciągu kilku dni, potem stały się one rzadsze i wreszcie znikły całkowicie (rys. 4 narys 3).

Streszczając wyniki opisanych doświadczeń widzimy, iż systematyczne i *bardzo głębokie* gaszenie pokarmowego bodźca warunkowego doprowadza w końcu do pojawienia się na ten bodziec ruchów obronnych; dzieje się to jednak w fazie zupełnie różnej od tej, w której zwykły się pojawiać ruchy pokarmowe.



Rys. 4.

Rys. 4. Głębokie gaszenie pokarmowego odruchu warunkowego. Trzy charakterystyczne doświadczenia.

I — ruchy przedniej lewej nogi,
II — wydzielanie śliny, w kroplach,
III — bodźce warunkowe (chwila wzmocnienia oznaczona jest kreską pionową).
IV — czas w minutach.
L — lampka, D — dotyk, M — metronom; są to pokarmowe bodźce warunkowe; metronom nie jest wzmacniany przez pokarm.

1. Początkowa faza gaszenia (8-y dzień): pies zachowuje się spokojnie.

2. Dalsza faza gaszenia (19-ty dzień): na metronom pies prawie za każdym razem podnosi przednią lewą nogę (ruch obronny); podniesienia zjawiają się również w przerwach.

3. Faza końcowa (25-ty dzień): pies znów zachowuje się spokojnie.

Prostokątne załamania na krzywej ruchów są spowodowane przesuwaniem się psa na stojaku.

Fig. 4. L'extinction profonde d'un reflexe conditionnel alimentaire. Trois expériences caractéristiques.

I — mouvements de la patte antérieure gauche,
II — salive sécrétée, en gouttes,
III — stimuli conditionnels (le moment de renforcement est indiqué par une encoche),
IV — temps en minutes.
L — lampe, D — pression tactile, M — métronome; ce sont des stimuli conditionnels alimentaires, le métronome n'est pas renforcé.

1. Phase initiale de l'extinction (huitième journée). L'animal est calme.

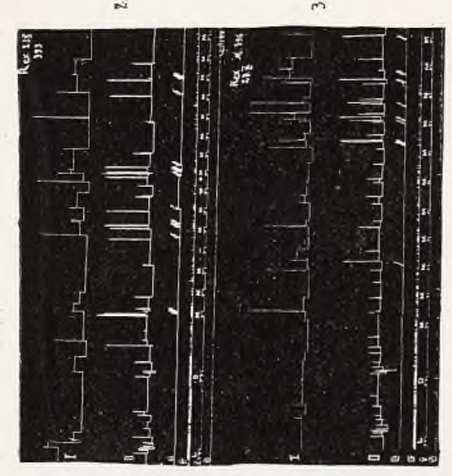
2. Phase plus tardive de l'extinction (dix-neuvième journée). L'animal lève la patte antérieure gauche presque chaque fois que l'on fait agir le metronome (mouvement de défense). Les mouvements de la patte apparaissent aussi dans les intervalles entre les stimuli.

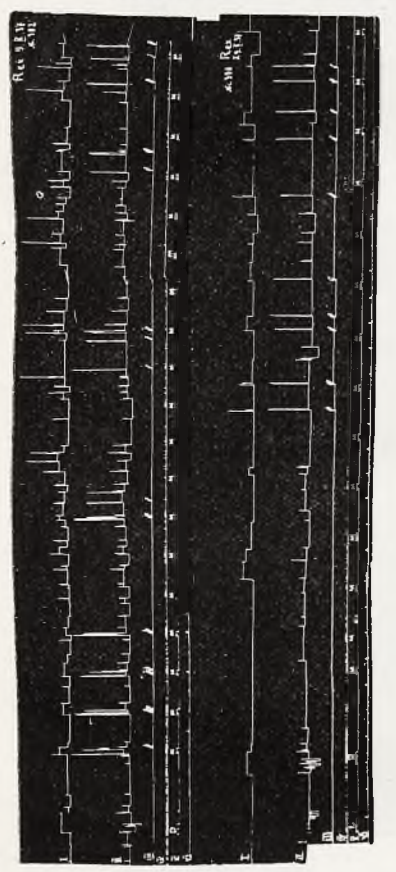
3. Phase terminale (vingt-cinquième journée). L'animal est de nouveau calme.

Les encoches rectangulaires sur la courbe des mouvements sont dûes aux déplacements du chien sur le plancher du support.

O ile bowiem te ostatnie występują głównie, w ogromnej ilości na samym początku hamowania bodźca warunkowego i w miarę pogłębiania tego procesu stają się coraz rzadsze, ruchy obronne zjawiają się dopiero w okresie późnym, kiedy ugaszenie odruchu warunkowego sądząc według ilości wydzielanej śliny jest całkowite.

Następna seria doświadczeń tego samego typu została wykonana na „Rexie". Doświadczenia polegały na tym, że po jednym lub dwóch wzmocnionych przez pokarm zwykłych bodźcach warunkowych (bodźcu dotykowym i lampce) następował długi szereg (16 do 20 powtórzeń) niewzmacnianych metronomów w odstępach dwu lub jedno-minutowych. Gaszenie odbywało się zatem w sposób bardziej ostry, niż w serii poprzedniej. Doświadczeń takich wykonano pod rząd 17. Ponieważ pies miał wytworzony zarówno ruch pokarmowy (na dzwonek), polegający na





Rys. 5. Głębokie gaszenie pokarmowego odruchu warunkowego. Cztery charakterystyczne doświadczenia.

I — podniesienia tylnej prawej nogi (ruchy obronne),
II — podniesienia przedniej prawej nogi,
III — uderzenia przednią nogą o deseczkę (ruchy pokarmowe),
IV — wydzielanie śliny, w kroplach,
V — bodźce warunkowe (wzmocnienie oznaczone jest kreską pionową),
VI — czas w minutach.

L — lampka, D — dotyk, M — metronom; są to pokarmowe bodźce warunkowe; metronom nie jest wzmacniany przez pokarm.

1. 2-gi dzień gaszenia metronomu. Na początku bodziec ten wywołuje liczne podniesienia przedniej nogi z uderzaniem w deseczkę, zarówno podczas jego trwania jak i zaraz po przerwaniu. W środku doświadczenia następuje względne uspokojenie, pod koniec pojawiają się na nowo ruchy przedniej nogi oraz po raz pierwszy ruchy tylnej.

2. 12-ty dzień gaszenia metronomu. Tylko pierwsze zastosowanie gaszonego bodźca wywołuje liczne ruchy przedniej nogi, potem następuje uspokojenie, nowa fala pobudzenia w postaci ruchów przedniej i tylnej nogi pojawia się w środku doświadczenia.

3. 15-ty dzień gaszenia metronomu. Pierwszej fazy pobudzenia brak, druga występuje najwyraźniej pod koniec doświadczenia.

4. 17-ty dzień gaszenia metronomu. Na początku doświadczenia pies zupełnie spokojny, pobudzenie zjawia się później.

Załamania prostokątne na krzywej I i II każdego narysu oraz nieznaczne ostre wzniesienia są spowodowane przesuwaniem się zwierzęcia, przebieraniem nogami itp. Wysokie ostre wzniesienia oznaczają podniesienia nóg.

Fig. 5. Extinction profonde d'un reflexe conditionnel alimentaire. Quatres expériences caracteristiques.

I — mouvements de la patte postérieure droite (mouvements de défense),
II — mouvements de la patte antérieure droite,
III — pression sur la planchette (mouvements alimentaires),

IV — salive sécrétée, en gouttes,
V — stimuli conditionnels (le moment de renforcement est indiqué par une encoche),
VI — temps en minutes.

L — Lampe, D — pression tactile, M — métronome; ce sont des stimuli conditionnels alimentaires. Le métronome n'est pas renforcé.

1. Deuxième jour d'extinction du métronome. Au début ce stimulus déclanche des levées fréquentes de la patte antérieure accompagnées des pressions sur la planchette. Ceci a lieu pendant l'application du métronome et immédiatement après. Vers le milieu de l'expérience on observe un calme relatif suivi vers la fin d'une recrudescence des mouvements de la patte antérieure et de l'apparition pour la première fois de la levée de la patte postérieure.

2. Douzième jour de l'extinction du métronome. La première application du stimulus déclanche de nombreux mouvements de la patte antérieure, ensuite on a une accalmie, suivie vers le milieu de l'expérience d'une nouvelle phase d'excitation qui se traduit par des mouvements des pattes antérieure et postérieure.

3. Quinzième jour d'extinction du métronome. La première phase d'excitation manque, la seconde apparait assez nettement vers la fin de l'expérience.

4. Dix-septième jour de l'extinction du métronome. L'animal est très calme au début, l'excitation n'apparait que plus tard.

Les encoches rectangulaires et les petites excursions pointues sur les courbes I et II de chaque graphique correspondent aux déplacements de l'animal sur le plancher du support, les grandes excursions pointues correspondent aux levées des pattes.

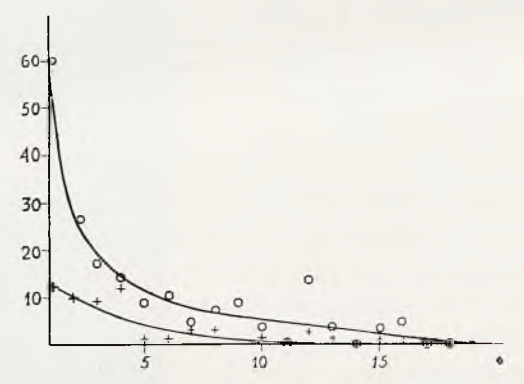
---

podnoszeniu przedniej prawej nogi i uderzaniu nią w deseczkę, jak i ruch obronny (na ton), polegający na podnoszeniu prawej tylnej nogi, można było porównywać zachowanie się obydwóch tych ruchów. Toteż doświadczenia te dały bogaty materiał faktyczny. Przedstawiamy go w postaci narysów czterech charakterystycznych doświadczeń — rys. 5.

Narys 1 przedstawia protokół drugiego dnia doświadczeń omawianej serii. Pierwsze zastosowania metronomu bez wzmocnienia wywołują u psa (jak to było do przewidzenia) nadzwyczaj silną reakcję pokarmową. Pies podnosi na metronom niemal bez przerwy przednią prawą nogę i wali nią mocno w znajdującą się przed nim deseczkę patrząc po każdym uderzeniu do miski. Nogi tylnej — obronnej — nie podnosi zupełnie. Począwszy od piątego powtórzenia metronomu pies uspakaja się nieco, reakcja pokarmowa słabnie, ruchy przedniej nogi przestają się pojawiać. Pod koniec doświadczenia fala pobudzenia zjawia się na nowo, pies przy dźwięku metronomu piszczy i wyrywa się, występują na nowo ruchy przedniej nogi, którym nie towarzyszy już jednak reakcja pokarmowa (pies nie patrzy do miski i śliny

niemal nie wydziela), oprócz tego pojawiają się dość obficie zarówno w przerwach jak i podczas działania metronomu ruchy tylnej nogi. Tak więc ten sam wynik — pojawienie się ruchów obronnych —, który przy gaszeniu chronicznym metronomu u „Czarnego” osiągnięto po wielu dniach, tutaj przy gaszeniu ostrym otrzymano już w drugim dniu (poprzedniego dnia pies podniósł tylną nogę tylko raz jeden, w przerwie, pod koniec doświadczenia). Jednocześnie jednak dowiadujemy się z tego doświadczenia, że wraz z ruchami tylnej nogi pojawiają się na nowo zanikłe już częściowo ruchy przedniej nogi.

W ciągu następnych doświadczeń ogólne zachowanie psa zmienia się stopniowo. Początkowy okres czysto pokarmowego podniecenia zanika, jednocześnie też nadzwyczaj szybko urywa się wydzielanie śliny na metronom (por. zestawienie wydzielania śliny na metronom w pierwszym i przedostatnim do-



Rys. 6. Gaszenie odruchu warunkowego na metronom.
„Rex”, seria 8.X.37 — 29.X.37.

Ślinowe reakcje warunkowe na metronom w pierwszym (kółka) i przedostatnim (krzyżyki) dniu doświadczeń. Na osi odciętych oznaczone są kolejne zastosowania metronomu w danym dniu, na osi rzędnych ilość wydzielanej warunkowo śliny w podziałkach (1 podziałka = 0,01 cm³).

Fig. 6. Extinction du reflexe conditionnel au métronome.
„Rex”, série de 8.X.37 à 29.X.37.

...ion salivaire conditionnelle au métronome au cours de la première ...les) et de la dernière (croix) journée des expériences. En abscisses — les ...cations successives du métronome au cours de la journée expérimentale. ...données — la salive sécrétée pendant le reflexe conditionnel, en 0.01 de cc.

adczeniu tej serii, rys. 6). Pobudzenie ruchowe, polegające ...podnoszeniu obu kończyn, przedniej i tylnej, zaczyna się co...óźniej. Jak gdyby coraz więcej niewzmocnionych przez po-

karm metronomów należało nagromadzić, aby „wytrącić psa z równowagi". Tak, w 12-tym dniu doświadczeń (narys 2 rys. 5) podniecenie czysto pokarmowe (tj. liczne, silne podniesienia wyłącznie nogi pokarmowej z wydzielaniem śliny i spoglądaniem do miski) wystąpiło tylko przy pierwszym zastosowaniu metronomu, następnie ustąpiło ono miejsca względnemu uspokojeniu (trzy następne metronomy), potem w środku doświadczenia pobudzenie pojawiło się na nowo, w postaci ruchów obu nóg. W 15-tym dniu doświadczeń (narys 3) gros pobudzenia przesuwa się bardziej ku końcowi doświadczenia i przypada dopiero po siódmym zastosowaniu metronomu, chociaż ruchy tylnej nogi pojawiają się od samego początku. Wreszcie w ostatnim doświadczeniu (narys 4) widzimy sytuację wyraźną, zasadniczo różną od tej, z którą mieliśmy do czynienia na początku tej serii. W ciągu pierwszej połowy doświadczenia pies jest zupełnie spokojny, pobudzenie ruchowe zjawia się dopiero w drugiej połowie (por. umieszczone pod sobą narysy 1 i 4).

Dokładniejsze omówienie tej serii doświadczeń odkładamy do dyskusji, tutaj podkreślimy jedynie ważny fakt, że wraz z pojawieniem się w późnym stadium gaszenia odruchu ruchów związanych zasadniczo z bodźcami obronnymi (tj. w tym przypadku ruchów tylnej nogi) następuje też, o czym poprzednio nie wiedzieliśmy, powrotna fala ruchów pokarmowych (w tym przypadku podniesień przedniej nogi z uderzeniem o deseczkę).

Jest rzeczą jasną, że dla zbadania omawianych tu zjawisk najodpowiedniejszą postacią doświadczeń są właśnie doświadczenia z gaszeniem odruchu, gdyż hamowanie bodźca przechodzi w tym przypadku stopniowo i z minimalnymi zakłóceniami przez wszystkie możliwe fazy. Tym nie mniej należało przypuszczać, że ujawnione w powyższych doświadczeniach zjawisko pojawiania się ruchów obronnych przy głębokim ugaszeniu pokarmowego bodźca warunkowego powinno również wystąpić i przy innych rodzajach hamowania wewnętrznego. Przypuszczenie to istotnie się sprawdziło. Zarówno u „Rexa" jak i u „Czarnego" można było stwierdzić, że hamulec różniczkowy — metronom 60 uderzeń na minutę (bodźcem warunkowym był u obu psów metronom 120 uderzeń), który u obu psów był wskutek wielokrotnego stosowania doskonale utrwalony i żadnych ruchów normalnie już nie wywoływał, przy znacznym przedłużeniu jego trwania, lub przy kilkakrotnym powtórzeniu powodo-

wał pojawienie się ruchów obronnych. Dla przykładu przytaczamy narys z doświadczenia z „Rexem” — rys. 7. Przedłużenie działania metronomu 60 uderzeń do 2-ch minut zamiast normalnych 15 sekund spowodowało trzykrotne podniesienie obronnej nogi.

d) *Pojawianie się na bodźce obronne ruchów pokarmowych, nie spowodowane przez inercję procesów nerwowych.*

Główna seria doświadczeń z tego zakresu została wykonana na „Rexie”. Przypominamy, że u psa tego wytworzono pokarmowe odruchy warunkowe I typu na bodziec dotykowy, lampkę i metronom 120 uderzeń (odróżnicowany od metronomu 60 uderzeń), pokarmowy odruch warunkowy II typu na dzwonek, polegający na podnoszeniu przedniej prawej nogi i uderzaniu nią w deseczkę oraz obronny odruch warunkowy II typu na ton, wyrobiony przy pomocy dmuchania w ucho i polegający na podnoszeniu tylnej prawnej nogi. Seria doświadczeń, którą zamierzamy przedstawić, była wykonana bezpośrednio po serii opisanej w rozdziale 2b, w której przekonano się, że u „Rexa” procesy nerwowe pozbawione są inercji i że pies ten reaguje na stosowane bodźce we właściwy sposób. Ułatwiło to znacznie przeprowadzenie niniejszych badań, gdyż ewentualność zamiany ruchów wskutek inercji tła bezwarunkowego mogła nie być brana w rachubę.

Pierwsze doświadczenia tej serii polegały na tym, że wprowadzono nowy bodziec — dźwięk bulgotania, który zaczęto wzmacniać przez nowy bodziec bezwarunkowy obronny — wlewanie psu do pyska kwasu. Próby bulgotania odbywały się na tle mieszanym, obronno-pokarmowym, zarówno ruch obronny jak i pokarmowy był stale trenowany i znajdował się w stanie gotowości do pojawienia się (opaski znajdowały się stale na obu nogach), zagadnienie polegało na tym, czy i który ruch zacznie występować na bulgotanie, gdy bodziec ten stanie się bodźcem warunkowym wlewania kwasu.

Podajemy protokół pierwszego tego rodzaju doświadczenia (str. —).

Jak widać z protokółu, bulgotanie już po pierwszym wzmocnieniu przez kwas stało się bodźcem warunkowym, co przy odruchach obronnych nie należy do rzadkości. Poza tym widzimy, że pierwsze wlanie kwasu wywołało natychmiast ruch tylnej

„Rex” 2.X.36, h. 15[55]. Nr. 231.

Psu założono: balonik do śliny, przyrząd do wlewania kwasu, przyrząd do dmuchania w ucho oraz opaski na obie prawe nogi.

L'animal fut muni d'une capsule salivaire, de l'appareil pour l'introduction d'acide, de l'appareil pour insouffler l'air dans l'oreille et des jarretières sur les deux pattes droites.

Min. dośw. *Min. de l'exp-ce*	Bodziec warunkowy *Stimulus conditionnel*	Czas trwania bodźca *Durée du stimulus*	Wydzielanie śliny w *Salive sécrétée en* 0.01cm³	Ruchy przedniej nogi *Mouvements de la patte antérieure*	Ruchy tylnej nogi *Mouvements de la patte postérieure*	Wzmocnienie *Renforcement*	Uwagi *Remarques*
1′	Dzwonek *Sonnerie*	15″	15	3 razy *fois*	—	Pokarm *Nourriture*	
5½′	Dzwonek *Sonnerie*	15″	39	2 razy *fois*	—	Pokarm *Nourriture*	
11′	Ton *Ton*	5″	7	—	2 razy *fois*	—	
14′	Ton *Ton*	5″	3	—	2 razy *fois*	—	
17½′	Bulgotanie *Glouglou*	5″	0	—	—	Kwas *Acide*	Na bulg. r. orientacyjna, na kwas wysokie podn. tylnej nogi *Au glouglou — réaction d'orientation, à l'acide un fort mouvement de la patte postérieure*
							W przerwie kilkakrotnie podnosi tylną nogę *Dans l'intervalle lève la patte postérieure à plusieurs reprises*
22′	Bulgotanie *Glouglou*	5″	3	—	1 raz *fois*	Kwas *Acide*	Na kwas ruchy tylnej i przedniej nogi *A l'acide — mouvements des pattes antérieure et postérieure*
							W przerwie ruchy tylnej i przedniej nogi *Dans l'intervalle — mouvements des pattes antérieure et postérieure*
28½′	Bulgotanie *Glouglou*	5″	7	1 raz *fois*	1 raz *fois*	Kwas *Acide*	

łapy, tj. ruch obronny. Taki sam ruch pojawił się na zastosowane po raz drugi bulgotanie. W następnej przerwie występują ruchy tylnej oraz przedniej nogi, a trzeci raz zastosowane bulgotanie wywołuje już obok ruchu tylnej ruch przedniej łapy.

Doświadczeń tego rodzaju wykonano ogółem 6 w przerwach kilku lub kilkunasto-dniowych (w czasie których prowadzono zwykłe doświadczenia); wszystkie one dały ten sam wynik. Pies zaczynał reagować na bulgotanie wykonywując ruchy tylnej no-

gi, a przy powtórzeniach tego bodźca, oprócz nich pojawiały się także ruchy przedniej nogi. Działo się tak zarówno wtedy, gdy bodźce poprzedzające były pokarmowe jak i wtedy, gdy były one obronne.

A zatem na bodziec warunkowy reakcji obronnej, innej nawet niż ta, która posłużyła do wytworzenia danego ruchu obronnego, przede wszystkim pojawia się ten właśnie ruch (co pozostaje w zgodzie z doświadczeniami opisanymi w rozdziale 2a), a dopiero potem, gdy bodziec jest w dalszym ciągu wzmacniany przez czynnik ujemny, występuje obok niego i ruch pokarmowy.

Należało sprawdzić, czy wynik ten otrzymano dlatego, że bodźcem wzmacniającym bulgotanie było w naszych doświad-

„Rex", 12.I.37, h. 13^{30}. Nr. 288.

Założono: balonik do śliny, przyrząd do dmuchania w ucho, opaski na obie prawe nogi.

L'animal fut muni d'une capsule salivaire, de l'appareil pour insouffler l'air dans l'oreille et des jarretières sur les deux pattes droites.

Min. dośw. *Min. de l'exp-ce*	Bodziec warunkowy *Stimulus conditionnel*	Czas trwania bodźca *Durée du stimulus*	Wydzielanie śliny w *Salive sécrétée en* 0.01cm³	Ruchy przedniej łapy *Mouvements de la patte antérieure*	Ruchy tylnej łapy *Mouvements de la patte postérieure*	Wzmocnienie *Renforcement*	Uwagi *Remarques*
1′	Dzwonek *Sonnerie*	15″	17	1 raz *fois*	—	Pokarm *Nourriture*	
6′	Dzwonek *Sonnerie*	15″	21	1 raz *fois*	—	Pokarm *Nourriture*	
10′	Metronom 120 *Métronome*	15″	37	—	—	Pokarm *Nourriture*	
14′	Dzwonek *Sonnerie*	15″	41	2 razy *fois*	—	Pokarm *Nourriture*	
18′	Grzechotka *Grelot*	15″	6	—	—	Dmuchanie *Souffle d'air*	Na grz. r. orientacyjna *Réaction d'orientation au grelot*
21′	Grzechotka *Grelot*	15″	—*)	—	2 razy *fois*	Dmuchanie *Souffle d'air*	
24′	Grzechotka *Grelot*	15″	—	2 razy *fois*	2 razy *fois*	Dmuchanie *Souffle d'air*	
27′	Grzechotka *Grelot*	15″	—	2 razy *fois*	3 razy *fois*	Dmuchanie *Souffle d'air*	
30′	Grzechotka *Grelot*	15″	—	3 razy *fois*	3 razy *fois*	—	

*) Na skutek gwałtownych ruchów otrząsania na dmuchanie, balonik do śliny odkleił się. — *La capsule salivaire s'est decollée parce que le chien secouait violemment la tête à la suite du souffle dans l'oreille.*

czeniach wlewanie kwasu (a więc bodziec działający podobnie jak pokarm na jamę ustną), i czy w przypadku wzmacniania przez inny bodziec ujemny zachowanie psa będzie podobne. Wybrano zatem nowy bodziec — dźwięk grzechotki — i zaczęto go wzmacniać przez dmuchanie w ucho.

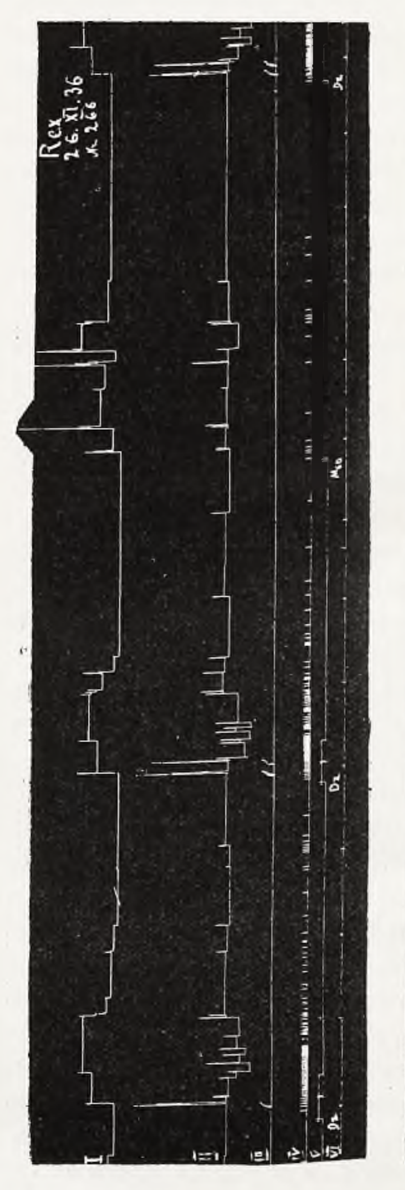
Protokół odpowiedniego doświadczenia przytoczony jest na str. 228.

Jak widzimy, doświadczenie to nie różni się w niczym istotnym od opisanych wyżej doświadczeń z bulgotaniem. I tu również pierwszą reakcją na grzechotkę jest ruch tylnej nogi, przy następnych próbach tego bodźca pies nie ogranicza się do tego ruchu i wykonywa również ruch przedniej nogi. Przy tym, rzecz charakterystyczna, że o ile przy dzwonku uderzenia przednią nogą o deseczkę są szybkie i mocne, zarówno na bulgotanie jak i na grzechotkę pies podnosił przednią nogę powoli i leciutko, jakby ostrożnie, dotykał nią deseczki. Szczegółu tego nie umiemy wyjaśnić.

Podobne próby z grzechotką zostały wykonane również na tle czysto obronnym z tym samym wynikiem.

Po pewnym czasie, gdy na grzechotkę wytworzył się stały obronny odruch warunkowy, zauważono, że wystarczy zastosować ten bodziec kilkakrotnie po 15 sekund nawet bez wzmocnienia, aby pojawiły się nań ruchy przedniej nogi obok ruchów tylnej. Sprawę tę należy krótko wyjaśnić.

Normalnie, operując odruchem warunkowym obronnym II typu i chcąc mieć ten odruch możliwie dobrze zachowany, najlepiej jest postępować w ten sposób, żeby stosować dany bodziec bardzo krótko, zaledwie parę sekund i przerywać go natychmiast po jednym, dwóch podniesieniach łapy. Jest to zupełnie zrozumiałe, gdyż, jak wiemy, odruch ten polega na tym, że podniesienie nogi jest dla psa sygnałem, iż wzmocnienie przez bodziec ujemny nie nastąpi. Przedłużanie bodźca poza zwykły czas jego trwania powoduje, że niepokój zwierzęcia narasta, pojawia się specyficzna reakcja obronna w postaci otrząsania, jednym słowem pojawia się ten sam zespół reakcyj, co na samo dmuchanie. W tym okresie właśnie pojawiają się też ruchy niewłaściwej nogi. Mówiąc swobodnie, ponieważ ruchy nogi obronnej nie skutkują, tj. nie powodują przerwania bodźca warunkowego i groźba bodźca ujemnego w dalszym ciągu wisi nad zwierzęciem, puszcza ono w ruch i inne znane sobie mechanizmy ruchowe.



Rys. 7.

Rys. 8.

Rys. 7. Hamulec różnicowy (pokarmowy) wywołuje ruchy obronne przy przedłużeniu jego trwania.

I — podniesienia tylnej prawnej nogi (ruchy obronne),
II — podniesienia przedniej prawej nogi,
III — uderzenia przednią nogą o deseczkę (ruchy pokarmowe),
IV — wydzielanie śliny, w kroplach,
V — bodźce warunkowe (chwila wzmocnienia oznaczona jest kreską pionową),
VI — czas w minutach.

Dzwonek (Dz) — pokarmowy bodziec warunkowy II typu; metronom 60 uderzeń na minutę (M_{60}) — pokarmowy hamulec różnicowy.

Przedłużenie działania metronomu do dwóch minut wywołało ruchy tylnej nogi.

Fig. 7. Inhibiteur différenciel alimentaire déclanche les réactions de défense lorsque sa durée est allongée.

I — mouvements de la patte postérieure droite (mouvements de défense),
II — mouvements de la patte antérieure droite,
III — pressions sur la planchette (mouvements alimentaires),
IV — la salive sécrétée, en gouttes,
V — stimuli conditionnels (le moment de renforcement est indiqué par une encoche),
VI — temps en minutes.

Dz — sonnerie — stimulus conditionnel alimentaire de II type. M_{60} — métronome battant 60 coups à la minute — inhibiteur différencial alimentaire.

La prolongation du son du métronome jusqu'à deux minutes a déterminé l'apparition des mouvements de la patte postérieure.

Rys. 8. Przedłużenie działania bodźca warunkowego obronnego wywołuje pojawienie się ruchów pokarmowych.

I — podniesienia tylnej prawej nogi (ruchy obronne),
II — podniesienia przedniej prawej nogi,
III — uderzenia przednią nogą o deseczkę (ruchy pokarmowe),
IV — bodźce warunkowe,
V — czas w minutach.

Ton (T) — bodziec warunkowy obronny wywołujący normalnie podniesienia tylnej nogi. Przedłużenie jego działania do dwóch minut spowodowało wystąpienie ruchów przedniej nogi.

Nieznaczne wzniesienia na krzywych I i II są spowodowane przebieraniem nogami, współruchami przy podnoszeniu innej nogi itp. Tylko wysokie wzniesienia reprezentują podniesienia nogi.

Fig. 8. L'application prolongée du stimulus conditionnel de défense détermine l'apparition des mouvements alimentaires.

I — mouvements de la patte postérieure droite (mouvements de défense),
II — mouvements de la patte antérieure droite,
III — pressions sur la planchette (mouvements alimentaires),
IV — stimuli conditionnels,
V — temps en minutes.

T — ton musical — stimulus conditionnel de défense qui détermine dans les conditions ordinaires les mouvements de la patte postérieure. Lorsqu'on a prolongé la durée de son application jusqu'à deux minutes les mouvements de la patte antérieure ont apparu.

Les encoches rectangulaires et les petites excursions pointues sur les courbes I et II correspondent aux déplacements du chien sur le plancher du support, les grandes excursions pointues indiquent les élévations des pattes.

Przy takim stanie rzeczy należało przewidywać, że przedłużenie zwykle stosowanego bodźca warunkowego reakcji obronnej — tonu, który normalnie wywoływał jedynie ruchy tylnej nogi, powinno również spowodować wystąpienie ruchów przedniej nogi. Przypuszczenie to sprawdziło się. Przytaczamy narys odpowiedniego doświadczenia na rys. 8. Pierwsze trzy razy działanie tonu trwało, jak zazwyczaj, jedną sekundę. Wystarczało to całkowicie aby pies zdążył podnieść tylną nogę, po ruchu tym ton przerywano. Za czwartym razem przedłużono działanie tonu do dwóch minut. Jaki widzimy, pies z początku podnosi raz za razem tylną nogę, zdradzając przy tym coraz większy niepokój. Następnie otrząsa się kilkakrotnie i zaczyna podnosić przednią nogę z początku po prostu, a potem z uderzaniem w deseczkę. Następne zastosowania tonu trwają znów sekundę i wszystko powraca do normy; pies uspakaja się i podnosi na ton tylko nogę tylną.

Streszczając wyniki całej tej serii doświadczeń stwierdzamy, że aby zmusić psa do wykonywania w sytuacji obronnej ruchów pokarmowych obok obronnych, należy po prostu wzmóc pobudzenie obronne zwierzęcia. Można to osiągnąć bądź przez wzmacnianie danego bodźca przez jakikolwiek bodziec bezwarunkowy ujemny (nie licząc się z tym, czy pies wykonywa ruch obronny), bądź jeżeli dany bodziec warunkowy jest dostatecznie wyrobiony, przez przedłużenie jego trwania. Oczywiście, obydwa te środki mogą mieć jedynie charakter przejściowy. Wzmacnianie bowiem przez czas dłuższy danego bodźca przez czynnik ujemny, mimo pojawiania się na ten bodziec ruchów obronnych, doprowadzi w końcu do zniszczenia tych ruchów na zasadzie praw ogólnych odruchów warunkowych II typu. Z drugiej strony wielokrotne przedłużanie danego bodźca bez wzmacniania zmniejszy w końcu jego siłę wzbudzającą i bodziec ten przestanie wywoływać reakcję obronną.

III. DYSKUSJA I WNIOSKI.

Wszystkie fakty opisane w niniejszej pracy, zarówno te, które zostały otrzymane w doświadczeniach własnych, jak i te, które są znane z prac innych autorów doprowadzają do wniosku, że ruchowe reakcje korowe są wyznaczane przez czynniki dwojakiego rodzaju: z jednej strony, przez czynniki *określające*,

które stwarzają w układzie nerwowym *gotowość* do pojawienia się danego ruchu aczkolwiek same ruchów nie wywołują, oraz z drugiej strony, przez czynniki *wzbudzające*, których własnością jest wyzwalanie ruchów wyznaczonych przez czynniki określające. Znaczenia tego stanu rzeczy bynajmniej nie umniejsza fakt, że z czystymi czynnikami określającymi lub wzbudzającymi mamy do czynienia względnie rzadko i że najczęściej poszczególne bodźce reprezentują mieszaninę obydwóch kategoryj czynników z przewagą jednych, lub drugich.

Zestawiając dane otrzymane w doświadczeniach ostrych, w których stosowano podniety bezpośrednio na korę mózgową, z analogicznymi danymi otrzymanymi w doświadczeniach chronicznych — odruchowo - warunkowych, oraz uwzględniając wszystkie ogniwa pośrednie między obydwiema tymi skrajnymi grupami doświadczeń łatwo zrozumieć znaczenie fizjologiczne obu wymienionych kategoryj czynników. Rola czynników określających sprowadza się do stwarzania stanu wzmożonej pobudliwości w określonych ruchowych ośrodkach korowych, rola zaś czynników wzbudzających polega na wywoływaniu stanu pobudzenia w sferze ruchowej kory, które wyładowuje się w punktach, znajdujących się w danej chwili w stanie owej wzmożonej pobudliwości. Warto przy tym zauważyć, że stan ten, który w doświadczeniach ostrych, przy drażnieniu bezpośrednim kory powstaje przejściowo, jako krótkotrwałe następstwo silnego pobudzenia, w warunkach doświadczalnych chronicznych może być osiągnięty na drodze „asocjacyjnej" przez działanie odpowiednich bodźców.

Z przedstawionego tu ujęcia wynika bezpośrednio fakt, że im silniejsze jest wzmożenie pobudliwości danego ośrodka ruchowego, tym słabsze podniety wystarczą, aby wywołać w nim stan pobudzenia i odwrotnie, im wzmożenie pobudliwości danego ośrodka jest mniejsze, tym silniejszych podniet trzeba, aby wyzwolić jego działanie. Jak za chwilę zobaczymy, wiele faktów opisanych w niniejszej pracy daje się wyjaśnić z tego punktu widzenia.

Przedmiotem tej pracy jest zbadanie, pod wpływem jakich czynników powstają w ośrodkach ruchowych kory mózgowej stany wzmożonej pobudliwości oraz, jakie czynniki mają własność wyzwalania określonych w ten sposób ruchów w warunkach fizjologicznych, tj. przy działaniu bodźców na receptory

zwierzęcia, znajdującego się w stanie czuwania; innymi słowy, chodzi w tej pracy o zbadanie w stopniu, w jakim to jest obecnie możliwe, całokształtu czynników warunkujących pojawianie się ruchowych reakcyj korowych.

Z przypadkiem najprostszym mamy do czynienia wówczas, gdy rozpatrujemy działalność ruchową opartą na jednym tylko odruchu bezwarunkowym, np. pokarmowym. Fakt zasadniczy polega tutaj na tym, iż wzmacnianie danego ruchu (prowokowanego jakimkolwiek sposobem) przez pokarm prowadzi do wzmożenia pobudliwości w ośrodkach tego ruchu. Ciekawe prace *Fultona* i *Jakobsena* (1935) pouczają nas dokładnie o lokalizacji wchodzących tu w grę ośrodków korowych. Autorzy ci uczyli małpy przy pomocy wzmacniania pokarmowego wykonywać pewne ruchy, a następnie wycinali im różne części kory mózgowej. Okazało się, że wycięcie sfery ruchowej (sfera 4 Vogtów) powoduje upośledzenie precyzji ruchów, usunięcie sfery przedruchowej (sfera 6aα i 6aβ Vogtów) sprawia, że uszczerbku doznaje ogólny plan, „organizacja" tych ruchów. Tak więc prawidłowe wykonanie wyuczonych ruchów wymaga współdziałania obu wymienionych pól korowych.

Aczkolwiek mechanizm fizjologiczny powstawania stałego stanu wzmożonej pobudliwości w ośrodku ruchu wzmacnianego przez pokarm nie jest znany, to jednak sam fakt owej wzmożonej pobudliwości jest całkowicie uchwytny, a warunki jego powstawania, narastania i zaniku mogą być dokładnie zbadane. A więc po pierwsze, wiemy, że im bardziej dany ruch jest utrwalony, tj. im częściej był *powtarzany i wzmacniany przez pokarm*, tym bardziej gotowość do jego pojawiania się wzrasta, tj. tym słabsze czynniki wzbudzające wystarczą dla jego wywołania. Odwrotnie, gdy ruch jest wywoływany i niewzmacniany, a zwłaszcza gdy jest on wzmacniany przez bodziec ujemny, gotowość do jego pojawiania się maleje i może nawet zaniknąć zupełnie, tj. żadnymi środkami nie uda się więcej ruchu tego wywołać. Po drugie, im dokładniej jest odtworzona sytuacja doświadczalna, w której dany ruch był wytwarzany, tym większa istnieje gotowość do wykonania tego ruchu i tym łatwiej *caeteris paribus* go wywołać. Dobry przykład stanowi tu pierwsze doświadczenie opisane w cz. II, r. 1. Pies, którego bezpośrednią reakcją na metronom było szczekanie, postawiony w inne warunki doświadczalne, wykonał na ten bodziec całkiem inny ruch, związany

z tymi warunkami, i dopiero dalsze trwanie bodźca, powodujące narastanie pobudzenia, wyzwoliło ruch pierwotny, sprawiło, że pies zaszczekał.

Wiedząc, że czynnikami wzbudzającymi ruchy pokarmowe są hamulce wewnętrzne w pewnym znanym stadium działania, możemy zarówno przewidzieć dość dokładnie — w znanych warunkach — zachowanie zwierzęcia na różne bodźce pokarmowe, jak i zachowanie to wytłumaczyć.

Podobnie rzecz się dzieje w przypadku, gdy mamy do czynienia z działalnością wyłącznie obronną zwierzęcia. Tutaj wiadomo, że stan gotowości do wykonywania danego ruchu (tj. stworzenie w odpowiednim ośrodku stanu wzmożonej pobudliwości) powstaje wówczas, gdy ruch ten pojawiający się przy danym bodźcu nie jest wzmacniany przez bodziec ujemny, podczas gdy sam ten bodziec jest wzmacniany, tj. gdy ruch jest sygnałem nienastąpienia (względnie zaprzestania działania) bodźca ujemnego. I tu także stopień wzmożenia pobudliwości ośrodków danego ruchu zależy z jednej strony od stopnia wyrobienia tego ruchu, z drugiej od istnienia okoliczności, w których ruch ten został wytworzony. Bodźcami wzbudzającymi są tu bodźce warunkowe, względnie bodźce bezwarunkowe obronne.

Sprawa się komplikuje, gdy przystępujemy do badania stosunków, istniejących między odruchami ruchowymi różnorodnymi, w szczególności pokarmowymi i obronnymi. Przede wszystkim stwierdzamy wówczas fakt, który uprzednio uchodził naszej uwadze, że *tło bezwarunkowe,* tj. mówiąc psychologicznie nastawienie zwierzęcia, pokarmowe czy obronne, a mówiąc fizjologicznie stan pobudliwości odpowiednich ośrodków podkorowych jest niezwykle ważnym czynnikiem określającym, jaki ruch ma się w danej chwili pojawić. Nastawienie pokarmowe wzmaga pobudliwość ośrodków ruchów pokarmowych, nastawienie obronne czyni to samo z ośrodkami ruchów obronnych. Wynika stąd, że każdy bodziec, pokarmowy czy obronny, ma dwojaki aspekt. Z jednej strony, może on być wzbudzającym, lub nie, tj. powodować (lub nie) w sferze ruchowej kory stany pobudzenia zdolne do „wyłapywania" miejsc o wzmożonej pobudliwości. Z drugiej strony wywołując określoną reakcję, pokarmową albo obronną, powoduje on pobudzenie takich czy innych ośrodków podkorowych i w ten sposób staje się czynnikiem określającym, decydując, jaka kategoria ruchów się pojawi —

ruchy pokarmowe czy obronne. Na tej zasadzie rozumiemy zjawiska, z którymi ustawicznie spotykaliśmy się, że bodźce wzbudzające pokarmowe wywołują przede wszystkim ruchy pokarmowe, a bodźce wzbudzające obronne przede wszystkim ruchy obronne. Drugi fakt znany dobrze w fizjologii (por. np. *Pawłow* 1932), to stosunkowo duża inercja niektórych czynności podkorowych, która sprawia, że wzmożenie pobudliwości danego ośrodka podkorowego trwa jeszcze długo po zadziałaniu podniety, wywołującej w tym ośrodku pobudzenie. Z faktu tego wynikają zjawiska pozornie sprzeczne z tamtymi, obserwowane na niektórych psach, a polegające na tym, że bodziec wzbudzający pokarmowy zastosowany bezpośrednio po bodźcach obronnych, a więc na tle obronnym, daje przede wszystkim ruch obronny i na odwrót. Ruch korowy pojawia się bowiem wcześniej, zanim zdążyło się przekształcić nastawienie podkorowe zwierzęcia. Dopiero przemiana tła podkorowego, następująca w trakcie dalszego trwania bodźca, powoduje wystąpienie właściwych ruchów (cz. II, rozdział 2b).

Powstało zatem pytanie, czy wytworzone u zwierzęcia ruchy związane są w sposób specyficzny i bezwzględny z odpowiednim nastawieniem podkorowym, czy też związek taki nie istnieje. Na pytanie to otrzymaliśmy odpowiedź przeczącą. Okazało się, że głębokie hamowanie bodźca pokarmowego (gaszenie lub różnicowanie) powoduje pojawienie się na ten bodziec ruchów obronnych (cz. II, r. 2c), a wzmożenie intensywności bodźca warunkowego obronnego przez wzmocnienie go bodźcem bezwarunkowym ujemnym lub przez przedłużenie czasu jego trwania wyzwala obok ruchów obronnych ruchy pokarmowe(cz. II, r. 2d).

Wyjaśnienie tych faktów nie wydaje się łatwe, podany tutaj materiał doświadczalny upoważnia jednak do następującej ich interpretacji.

Zakładamy, że własność wzbudzająca bodźca pokarmowego hamowanego wzrasta stopniowo w miarę pogłębiania się hamowania i w momencie, kiedy hamowanie to jest zupełne, tj. pies przestaje wykazywać reakcję pokarmową, osiąga stopień najwyższy. Jak mówiliśmy, na tle pobudzenia pokarmowego wzmożenie pobudliwości ośrodków ruchów pokarmowych jest wysokie, ośrodków ruchów obronnych — niskie. Na początku hamowania zatem, gdy siła wzbudzająca bodźca jest jeszcze niewielka, może on wyzwolić jedynie ruchy znajdujące się w stanie dużej goto-

wości, tj. ruchy pokarmowe. Jak wiemy, tak się właśnie dzieje. Gdyby ruchy te były wówczas wzmacniane przez pokarm, pojawiałyby się one trwale tak, jak to ma miejsce w normalnym pokarmowym odruchu warunkowym II typu. Ponieważ jednak ruchy te wzmacniane nie są, pobudliwość ich ośrodka maleje i zaczynają się one pojawiać coraz rzadziej. Nie znikają jednak zupełnie, a nawet mogą się stać znów częstsze (jak to widzieliśmy w doświadczeniach z „Rexem", cz. II, r. 2c), gdyż jednocześnie wzrasta własność wzbudzająca hamowanego bodźca. Ona to sprawia, że w odpowiednim momencie powstają warunki pojawiania się i tych ruchów, których gotowość była niewielka, mianowicie ruchów obronnych. Podobnie dzieje się w przypadku, gdy na bodźce obronne pojawiają się ruchy pokarmowe. I tutaj mamy do czynienia z dwoma rodzajami ruchów: obronnymi, które na tle obronnym posiadają dużą gotowość do pojawiania się i pokarmowymi o małej gotowości. Przede wszystkim i normalnie pojawiają się zatem pierwsze. Jeżeli jednak wskutek wzmacniania danego bodźca przez bodziec bezwarunkowy ujemny lub wskutek przedłużenia jego trwania, własność wzbudzająca tego bodźca wzrośnie, powstaną wówczas warunki dla pojawienia się i tych ruchów, których gotowość była stosunkowo mała, tj. ruchów pokarmowych. Tak więc, pojawianie się określonych ruchów byłoby w opisanych tu warunkach doświadczalnych całkowicie wytłumaczalne na podstawie stosunków między stanami pobudliwości rozmaitych ośrodków z jednej strony i siłą wzbudzającą działających bodźców z drugiej.

Czy objaśnienie powyższe jest we wszystkich szczegółach trafne i czy wyczerpuje ono całą sprawę, trudno w tej chwili rozstrzygnąć. Przede wszystkim nasuwa się kwestia, od czego zależy owo narastanie siły wzbudzającej hamowanego bodźca pokarmowego. Czy istotnym czynnikiem jest tutaj pogłębianie się hamowania, jak to założyliśmy w podanym objaśnieniu, czy też jedynie powtarzanie hamowanego bodźca wiele razy pod rząd, w krótkich odstępach czasu; powtarzanie takie może wywoływać po prostu sumację (wzgl. torowanie) pobudzenia sfery ruchowej, podobnie jak to się dzieje w wielu innych znanych przypadkach torowania, zachodzących w innych warunkach (por. np. torowanie pierwotne *Graham Browna*, 1927, str. 459 i nast.). Wyniki doświadczeń z „Czarnym" przemawiałyby raczej za pierwszą z tych alternatyw, gdyż tam po wielu dniach stosowa-

nia niewzmacnianego przez pokarm metronomu w końcu pojawiły się na ten bodziec ruchy obronne. Wyniki doświadczeń z „Rexem" natomiast bardziej odpowiadałyby drugiej alternatywie, gdyż jak to widać wyraźnie z protokułów doświadczeń (rys. 5) (szczególnie ostatnich), wielokrotne powtarzanie raz za razem metronomu powoduje narastające pobudzenie zwierzęcia. Być może zresztą, że *oba* wymienione przypuszczenia są słuszne, tj. zwiększanie siły wzbudzającej bodźca następuje zarówno pod wpływem pogłębiania hamowania tego bodźca, jak i dzięki wielokrotnemu jego powtarzaniu w krótkich odstępach czasu. Dalej, pozostaje kwestią nierozstrzygniętą, jak stan wzmożenia pobudliwości pokarmowej oddziaływa na pobudliwość ośrodków ruchów obronnych. Jeżeli przyjąć, że wskutek mechanizmu indukcji ujemnej (tak często występującego przy jednoczesnych konkurujących ze sobą czynnościach mózgowych) pobudliwość ośrodków ruchów obronnych na tle pokarmowym jest szczególnie zmniejszona, nic dziwnego, że wystąpią one, gdy dzięki głębokiemu zahamowaniu pobudzenie pokarmowe zniknie. Wówczas przypuszczenie, że siła wzbudzająca hamowanego bodźca wzrasta, byłoby zbyteczne, gdyż pojawienie się ruchów obronnych tłumaczyłoby się po prostu usunięciem czynnika, który je dotychczas hamował, mianowicie pobudzenia pokarmowego. Wtedy jednak trudno byłoby wytłumaczyć, dlaczego wraz z ruchami obronnymi pojawia się „powrotna fala" ruchów pokarmowych, jak to widzieliśmy w doświadczeniach z „Rexem". Wreszcie wchodzi też w rachubę takie objaśnienie, że głęboko zahamowany bodziec pokarmowy ma znamiona bodźca ujemnego (pies przy działaniu takiego bodźca odwraca się często od karmika, próbuje zeskoczyć ze stojaka, itp.); w takim przypadku występowanie pod jego wpływem ruchów obronnych byłoby zrozumiałe, jeśli zważymy że ruchy te pojawiają się nie tylko w sytuacji związanej z *tym* bodźcem bezwarunkowym, przy pomocy którego zostały wytworzone, ale i we wszelkich innych sytuacjach obronnych. Pies zatem broniłby się przed niewzmacnianym metronomem tak samo, jak broni się przed sygnałem jakiegoś bodźca ujemnego. Tłumaczenie takie może się wydawać niepozbawionym słuszności, główna jednak trudność polegałaby wówczas na tym, że przy przyjęciu tego tłumaczenia symetryczny przypadek, gdy pies pod wpływem bardzo silnego pobudzenia obronnego wykonywa ruch pokarmowy, stałby się całkowicie niezro-

zumiały. Wydaje nam się przeto, że wyjaśnieniem, najbardziej zgodnym z podanymi tutaj faktami jest to, które podano na początku; nie zupełnie wyjaśniona byłaby jednak kwestia, dotycząca dokładnych przyczyn narastania siły wzbudzającej hamowanego bodźca pokarmowego.

Z innych zjawisk opisanych w tej pracy zasługuje jeszcze na uwagę fakt, że bodziec warunkowy reakcji obronnej innej niż ta, przy pomocy której został wytworzony dany ruch obronny, wywołuje przede wszystkim ów ruch obronny, a nie ruch pokarmowy (cz. II, r. 2d). Nie znamy, niestety, dotychczas zupełnie urządzenia czynnościowego ośrodków podkorowych, doświadczenia o których mowa wskazują jednak na to, że różne pobudzenia podkorowe „jednego znaku" (tj. w tym wypadku ujemne), jak spowodowane dmuchaniem w ucho i wlewaniem do pyska kwasu, znajdują się w stosunku do siebie w bliższym związku niż pobudzenia „różnych znaków". Albowiem, mimo iż reakcje bezwarunkowe (i co za tym idzie reakcje warunkowe I typu) związane z tymi bodźcami wyraźnie różnią się od siebie, bodźce te wywołują tę samą korową reakcję ruchową II typu.

Pracę niniejszą rozpoczęliśmy od podkreślenia faktu, że schemat czynnościowy ośrodkowego układu nerwowego nie może być przedstawiany w postaci sumy oddzielnych łuków odruchowych, lecz należy go sobie wyobrażać pod postacią jakiejś centrali przełączeniowej, gdzie kierunek pobudzenia zależy od nastawienia w danej chwili punktów zwrotnych, tj. synaps komórek nerwowych. Wyniki badań nad czynnością ruchową zależną od kory mózgowej całkowicie potwierdzają to ujęcie. Podobnie jak w fizjologii niższych ośrodków błędnym byłoby mniemanie, iż przebiegający w jakiś sposób odruch jest wyznaczony przez *założony* na stałe tor łuku odruchowego, tak tutaj równie niesłuszną byłaby koncepcja, iż ruchowy odruch warunkowy jest zdeterminowany przez *wytworzony* tor, którym byłaby prosta asocjacja między ośrodkiem bodźca a ośrodkiem ruchu. W toku niniejszej pracy przedstawiliśmy wiele faktów, wskazujących na to, że asocjacja taka nie istnieje i że reakcja na dany bodziec jest określona jedynie dynamicznym układem stosunków między ośrodkami kory mózgowej.

BIBLIOGRAFIA.

Amantea G.: 1912. Chemische Reizung der Hirnrinde des Hundes. Zntrbl. f. Physiologie, *26*, 229.

Anochin P. K.: 1932. Izuczenje dinamiki wysszej nierwnoj diejatielnosti I. Klin. i Eksp. Medicina (ros.).

Anochin P. K. i *Streż E.:* 1933. Izuczenje dinamiki wysszej nierwnoj diejatielnosti III. Fizjoł. Żurn. SSSR, *16*, 281 (ros.).

Beritow I. S.: 1932. Indiwidualno-priobretiennaja diejatielnost' centralnoj nierwnoj sistiemy. Tiflis (ros.).

Fulton J. F. i *Jacobsen C. F.:* 1935. The functions of the frontal lobes, a comparative study in monkeys, chimpanzees and man. Journ. of Physiol. of USSR, *19*, 113.

Gergens E.: 1877. Ueber gekreuzte Reflexe. Arch. f. d. ges. Physiol. *14*, 340.

Graham Brown T.: 1914. Motor activation of the postcentral gyrus. Journ. of Physiol. *48*, XXX.

Graham Brown T.: 1927. Die Grosshirnhemisphären. Handb. der norm. und path. Physiol. *10*, 418. Berlin.

Graham Brown T. i Sherrington C. S.: 1912. On the instability of a cortical point. Proc. of the Roy. Soc. of London, Ser. B, *85*, 250.

Konorski J. i Miller S.: 1933a. Podstawy fizjologicznej teorii ruchów nabytych. Med. Dośw. i Społ. *16*.

Konorski J. i Miller S.: 1933b. Próba fizjologicznego objaśnienia nabytej działalności ruchowej zwierząt. Przegląd Fizjol. Ruchu, 5.

Konorski J. i *Miller S.:* 1936. Usłownyje refleksy dwigatielnogo analizatora. Trudy Fizjoł. Łabor. Ak. I. P. Pawłowa, *6*, 119 (ros.).

Konradi G. P.: 1932. Differencirowka i wzaimodiejstwije aktiwnych usłownych refleksow swiazannych s razlicznymi bezusłownymi refleksami. Trudy Fizjoł. Łabor. Ak. I. P. Pawłowa, *4*-1/2, 60 (ros.).

Kupałow P. S.: 1929. K metodikie registracji sliunootdielenja. Trudy Fizjoł. Łabor. Ak. I. P. Pawłowa, *3*-2/3, 151 (ros.).

Lapicque L.: 1928. Suppl. II à la notice sur les titres et travaux scientifiques. Paris.

Magnus R.: 1924. Körperstellung. Berlin.

Majorow F. P.: 1933. Najbolieje słożnyje fakty iz fizjołogii wysszej nierwnoj diejatielnosti. Trudy Fizjoł. Łabor. Ak. I. P. Pawłowa, 5, 255 (ros.).

Mazurkiewicz J.: 1932. Les integrations nerveuses. Première partie. Position du problème. Bull. Intern. de l'Acad. Polon. Classe de Médecine, 95.

Mazurkiewicz J.: 1933. Les integrations nerveuses. IV-e partie. Les integrations souscorticales. Bull. Intern. de l'Acad. Polon. Classe de Médecine, 111.

Mazurkiewicz J.: 1937. Mnemizm i teoria odruchowości warunkowej. Roczn. Psychiatr. *29/30*, 67.

Miller S. i *Konorski J.:* 1928a. Sur une forme particulière des reflexes conditionnels. C. R. Soc. Biol. *99*, 1155.

Miller S. i *Konorski J.:* 1928b. Le phénomène de la généralisation motrice. C. R. Soc. Biol. *99*, 1158.

Morat J. i *M. Doyon:* 1902. Traité de Physiologie, t. IV. Paris.

Pawłow I. P.: 1932. Kratkij oczerk wysszej nierwnoj diejatielnosti. Dwadcatiletnij opyt objektiwnogo izuczenja wysszej nierwnoj diejatielnosti żiwotnych, 419. Leningrad (ros.).

Pawłow I. P.: 1935. Poslednije soobszczenja po fizjołogji i patołogji wysszej nierwnoj diejatielnosti III. Obszczije tipy wysszej nierwnoj diejatielnosti żiwotnych i czełowieka. Moskwa—Leningrad (ros.).

Podkopajew N. A.: 1926. Metodika izuczenja usłownych refleksow. Moskwa—Leningrad (ros.).

Sherrington C. S.: 1933. The brain and its mechanism. Cambridge.

Uchtomski A.: 1911. O zawisimosti kortikalnych dwigatielnych effektow ot pobocznych centralnych wlijanij. Diss. Juriew. Cyt. wg *Winogradow M. I.* 1925. Dominanta i reflektornyje izwraszczenja. Nowoje w refleksołogji i fizjołogji nierwnoj sistiemy, *1*, 67 (ros.).

Uchtomski A.: 1923. Dominanta kak raboczij princip nierwnych centrow. Rus. Fizjoł. Żurn., *6*, 33 (ros.).

Uchtomski A.: 1925. Princip dominanty. Nowoje w refleksołogji i fizjołogji nierwnoj sistiemy, *1*, 60 (ros.).

Winogradow M. I.: 1923. K usłowijam obrazowanja dominantnych spinnomozgowych refleksow. Rus. Fizjoł. Żurn. *6*, 46 (ros.).

Załmanzon A. N.: 1929. Usłownyje oboronitielnyje refleksy pri lokalnom otrawlenii dwigatielnych centrow kory gołownogo mozga strichninom i kokainom. Wysszaja nierwnaja Diejatielnost', *1*, 191 (ros.).

Ernst Simonson, Prag.

ÜBER DIE BEDEUTUNG DER LUNGE IM INTERMEDIÄREN STOFFWECHSEL [1]).

O roli płuc w przemianie pośredniej [2]).

Wpłynęło 20 sierpnia 1938 r.

In einer gemeinsam mit *Alpern, Sirkina* und *Tutkjewitsch* durchgeführten Untersuchungsreihe fand sich bei Hunden nach mässiger körperlicher Arbeit in der Mehrzahl der Fälle der Milchsäuregehalt in der Arterie niedriger und der Blutzucker höher als im rechten Herzen (Pflüg. Arch. Bd. 235, S. 554, 1935). Indessen war eine Korrelation zwischen den Veränderungen der Milchsäure und des Blutzuckers nicht vorhanden. Hieraus wurde geschlossen, dass in der Lunge weder eine einfache Verbrennung von Milchsäure noch eine einfache Umwandlung in Glukose stattfindet, sondern jedenfalls kompliziertere chemische Umsetzungen. Wir glaubten, dass es sich dabei um oxydative Vorgänge handelt, dass also bei Arbeit sich ein Teil des Sauerstoffverbrauchs in der Lunge abspielt. Wir fassten also den Vorgang als eine Art Notstandsreaktion auf, der im Falle eines allgemeinen Sauerstoffhungers des Organismus eintritt, wobei ein Teil der Verbrennungen an den Ort des höchsten Sauerstoffdrucks verlegt wird. Indessen hatten wir nicht nachgeprüft, wie weit sich die Lunge auch in der Ruhe am intermediären Kohlehydratstoffwechsel beteiligt.

---

1) Vorgestellt am XVI. Internationalen Physiologenkongress. Zürich. 1938.

2) Przedstawiono na XVI Międzynarodowym Zjeździe Fizjologów w Zurichu, 1938 r.

In gemeinsamen Untersuchungen mit *Libkind, Naiman* und *Sokolow* stellten wir das Problem der Beteiligung der Lunge am intermediären Stoffwechsel noch erheblich breiter; wir wollten nachprüfen, wie weit sich die Lunge am intermediären Kohlehydrat-, Eiweiss- und Wasserumsatz beteiligt; eine Beteiligung am intermediären Fettumsatz hielten wir auf Grund der Versuche von *Binet* für erwiesen.

Wir untersuchten an Hunden im rechten Herzen und in der Art. femor. den Gehalt von Milchsäure und Blutzucker, von Glykogen, ferner den Gesamt- und den Rest-N in Blut und Plasma, sovie den Trockenrückstand. Tabelle I enthält eine Übersicht über die Resultate der betr. Versuche (54 Versuche an 36 Hunden).

TAB. I.

Stoffwechselprodukt *Produkt przem. materii*	Zahl der Fälle *Liczba przypadków*			Durchschnittliche *Przec.*		Gesamt zahl *Og. liczba przyp.*	Blut oder Plasma *Krew lub surowica*
	Erh. *Wzrost*	Ernied. *Spadek*	Unver. *Bez zmian*	Erhöh. *Wzrost*	Ernied. *Spadek*		
Milchsäure *Kw. mlekowy*	9	32	13	3	4,5 mg %	54	Blut — *Krew*
Zucker *Cukier*	22	23	9	5—10	10—15 mg %	54	„ „
Glykogen *Glikogen*	4	4	1	3,0	10,3 mg %	9	„ „
Gesamt-N *N-całk.*	3	3	47	—	—	53	Plasma *Surowica*
	4	14	35	7,2	8,2 %	53	Blut *Krew*
Rest-N *N-resztk.*	6	5	40	7,4	7,8 %	51	Plasma *Surowica*
	8	13	29	10,0	13,7 %	50	Blut *Krew*
Trockenrückst. *Sucha subst.*	10	13	2	0,36	0,74 %	25	Plasma *Surowica*
	3	9	2	0,43	0,31 %	14	„

In Tabelle I wird als Erhöhung eine Erhöhung der betr. Substanz in der Arterie bezeichnet, als Erniedrigung umgekehrt der geringere Gehalt in der Arterie. Unverändert innerhalb der Fehlergrenze bezeichneten wir bei Milchsäure eine Differenz von $\pm$ 1 mg%, bei Zucker $\pm$ 2 mg%.

W Tab. I jako wzrost należy rozumieć wzrost zawartości danego składnika w arterii, jako spadek — odwrotnie — mniejszą jego zawartość w arterii. Za zmiany w granicach błędu metody uważano różnicę $\pm$ 2 mg% przy cukrze, i $\pm$ 1 mg% przy kw. mlekowym.

In Bezug auf den Kohlehydratumsatz geht eine eindeutige Beteiligung der Lunge auch im Ruhezustande hervor. Der Milchsäuregehalt zeigt Veränderungen ausserhalb der Fehlergrenze bei der Durchströmung durch die Lungen in 41 von 54 Versuchen, der Blutzuckergehalt in 45 von 54 Versuchen, das Glykogen in 8 von 9 Versuchen. Dass Veränderungen in beiden Richtungen vorkommen, scheint uns von grosser Bedeutung, da das für eine regulatorische Bedeutung der Lunge spricht.

Der Trockenrückstand im Blute war von 25 Versuchen unverändert nur in 2 Versuchen, im Plasma unverändert in 2 von 14 Versuchen. Auch hier kommen Veränderungen in beiden Richtungen vor, es überwiegen die Erniedrigungen (übrigens auch bei der Milchsäure).

Bezüglich einer Beteiligung der Lunge am Eiweissumsatz waren die Bestimmungen des Gesamt- und des Rest-N nur als provisorische Untersuchungen gedacht. Der Gesamt-N ist im Blut in der grossen Mehrzahl unverändert, im Plasma ist die Anzahl der Veränderungen etwas grösser, jedoch geringer als die Zahl der unveränderten Fälle. Noch höher ist der Anteil der Veränderungen des Rest-N, besonders im Plasma, hier erreicht die Zahl der Veränderungen fast schon die Hälfte der Gesamtzahl. Auch hier kommen Veränderungen in beiden Richtungen vor, es überwiegen etwas die Erniedrigungen. Wir halten durch unsere Versuche die Beteiligung der Lunge am Eiweissumsatz zwar nicht für erwiesen, jedoch zeigen sich einige Anhaltspunkte dafür.

Von Interesse ist auch, dass die Veränderungen des Stickstoffgehalts im Plasma häufiger sind als im Blut. Man gelangt zu der Folgerung, dass sich die Verteilung N-haltiger Substanzen zwischen Erythrozyten und Plasma bei der Durchströmung durch die Lunge ändert.

Alles in allem, geht aus den Untersuchungen hervor, dass die Lunge sich am intermediären Umsatz der Kohlehydrate, des Wassers, möglicherweise auch des Eiweiss beteiligt. Da die Veränderungen sich auf den gesamten Blutstrom beziehen, sind sie quantitativ recht bedeutend und jedenfalls höher, als für den Eigenstoffwechsel der Lunge erwartet werden kann. Eine Korrelation zwischen dem absoluten Gehalt der untersuchten Substanzen im rechten Herzen und der Richtung und dem Ausmass der

Veränderung in der Lunge konnte nicht festgestellt werden. Wir kommen auf Grund unserer Versuche zu der Feststellung — da im allgemeinen die Erniedrigungen überwiegen — dass die Lunge die Produkte des Kohlehydratumsatzes wie des Fettumsatzes (nach *Binet*) speichert; ein Teil dieser gespeicherten Substanzen wird oxydativ beseitigt. Hin und wieder gibt die Lunge auch einen Teil der gespeicherten Substanzen wieder ab; jedoch ist die Abgabe geringer und seltener festzustellen wie die Aufnahme, da eben ein Teil dieser Substanzen verbrannt wird. Die Abnahme des Trockenrückstandes stimmt damit überein.

Die gefundenen Veränderungen des Trockenrückstandes bewogen mich, in einer anderen Versuchsreihe (mit *Kowalenko*) nachzuprüfen, ob sich die Lunge auch an der Regulation des intermediären Chloridumsatzes beteiligt. Wir fanden die überraschende Tatsache, dass in 18 von 23 Versuchen der Chloridgehalt in der Arterie niedriger war als im rechten Herzen, in 3 Fällen innerhalb der Fehlergrenze gleich, und nur in 2 Fällen in der Arterie höher. Normalerweise werden also Chloriden in der Lunge zurückgehalten. Da eine andauernde Speicherung von Chloriden in der Lunge nicht möglich ist, kommen wir zu dem Schluss, dass sie auf anderem Wege aus der Lunge abtransportiert werden, und zwar auf dem Lymphwege. In der Tat ist die Chloridkonzentration der Lymphe höher als die des Blutes.

Die Vermutung, dass die gefundenen Veränderungen des intermediären Stoffwechsels in der Lunge regulatorische Bedeutung haben, würde durch den Nachweis einer Beeinflussung der Stoffwechselvorgänge in den Lungen durch das vegetative Nervensystem und Hormone gestützt werden. Als erste Versuchsreihe in dieser Richtung untersuchte ich mit *Pertschik* den Einfluss von Insulin auf die Veränderungen des Blutzuckers und der Blutmilchsäure in der Lunge. In Bezug auf den Blutzucker ergab sich nun die auffallende Tatsache, dass die Erniedrigung des Blutzuckers als Folge der Insulinwirkung in der Arterie stärker ist als im rechten Herzen. Dies Verhalten fanden wir von 19 Versuchen an 12 Hunden in 12 Fällen, nur in 3 Fällen eine stärkere Erniedrigung im venösen Blut. Als Durchschnitt sämtlicher Werte ergibt sich eine Erniedrigung des Blutzuckergehalts im rechten Herzen von — 33 mg% nach Insulin, in der Arterie von — 39 mg%. In einer Reihe von Versuchen ist der

Unterschied der Insulinwirkung im venösen und arteriellen Blut sehr beträchtlich. Einige dieser Versuche zeigt Tab. II.

Das bedeutet, dass das Insulin einen Angriffspunkt in der Lunge hat. Wenn man bedenkt, dass bei der Blutzuckererniedrigung im rechten Herzen die Wirkung der Lunge aus der vorhergehenden Umlaufszeit mit enthalten ist, kommt man zu dem

TAB. II.

Blutzucker (mg %) im rechten Herzen und in der Arterie femoral. vor und nach Insulin.

Cukier we krwi (mg %) w prawej komorze serca i w art. femor. przed i po działaniu insuliny.

Vers. Nr. *Nr. dośw.*	Recht. Herz *Prawa komora*		Diff. *Różnica*	Art. femor.		Diff. *Różnica*	Zweite Probe nach Insulininj. *Druga próba po injekcji*
	vor *przed*	nach *po*		vor *przed*	nach *po*		
6	102	90	— 12	114	83	— 31	1 Stunde — *1 godz.*
7	96	63	— 33	110	58	— 52	" "
8	101	93	— 8	108	84	— 24	" "
12	96	60	— 36	104	53	— 51	" "
17	93	74	— 19	99	68	— 31	" "
19	93	68	— 25	98	57	— 41	1½ " *1½* "

Schluss, dass für die Gesamtwirkung des Insulins die Wirkung in der Lunge einen beträchtlichen Anteil hat. Für unsere Hauptfrage bedeuten diese Versuche, dass Insulin einer der humoralen Faktoren ist, die für die intermediären Umsetzungen der KH in der Lunge richtunggebend sind.

Die Rolle der Insulinwirkung erstreckt sich, wie weitere Untersuchungen gemeinsam mit *Kowalenko* ergaben, auch auf den Chloridumsatz in der Lunge. Normalerweise hält, wie oben erwähnt, die Lunge Chloride zurück. Nach Insulinwirkung ist genau das Umgekehrte der Fall: die Lunge gibt danach Chloride ab, die Chloridkonzentration in der Arterie ist höher als im rechten Herzen. Nach Insulininjektion zeigen von 23 Versuchen 15 Fälle eine Erhöhung in der Arterie, in 4 Fallen keine Veränderung und nur in 4 Fällen eine Erniedrigung. Tabelle III zeigt einige typische Versuche:

TAB. III.

Chloridgehalt im rechten Herzen und Arterie femoralis vor und nach Insulin (mg %).

Zawartość chlorków w prawej komorze serca i art. femor. przed i po działaniu insuliny (mg %).

Datum *Data*	Hund *Pies*	Vor Insulin *Przed insuliną* r. Herz *Prawa kom.* A	Vor Insulin *Przed insuliną* Arter. B	Diff. A—B *Różnica A—B*	Nach Insulin *Po insulinie* r. Herz *Prawa kom.* C	Nach Insulin *Po insulinie* Arter. D	Diff. C—D *Różnica C—D*
19.4.	1	319,5	305,3	— 14,2	315,9	340,8	+ 25,1
13.5.	6	344,3	319,0	— 25,3	347,9	355,0	+ 7,1
29.5.	3	323,0	315,4	— 7,6	323,0	332,3	+ 9,7
28.6.	12	305,3	294,7	— 10,6	294,7	301,8	+ 7,1
3.7.	14	320,1	285,5	— 34,6	332,0	337,2	+ 5,2
8.7.	12	306,0	298,2	— 8,7	310,5	326,6	+ 10,1

Durch unsere Untersuchungen glauben wir nachgewiesen zu haben, dass sich in der Lunge in grösserem Umfange intermediäre Stoffwechselvorgänge abspielen, die wahrscheinlich eine regulatorische Bedeutung haben.

Z badań poprzednich (*Simonson, Alpern, Sirkina* i *Tutkjewitsch*) przeprowadzonych na psach okazało się, że po umiarkowanej pracy zawartość cukru jest w większości przypadków większa w arterii femor. niż w prawej komorze serca, kwasu mlekowego zaś mniejsza. Nie stwierdzono przy tym żadnej zależności pomiędzy ilością cukru i kwasu mlekowego. Na zasadzie tych wyników wyciągnięto wniosek, że kwas mlekowy w płucach ani nie ulega zwykłemu spaleniu, ani też prostej przemianie w glukozę, lecz że raczej muszą zachodzić bardziej złożone przekształcenia związane z utlenieniem. Podczas pracy tlen zużywałby się więc częściowo w samych płucach. Istotę tego procesu określono jako rodzaj reakcji „oszczędnościowej" (Notschaftsreaktion) ustroju, występującej w przypadku niedoboru tlenowego, gdy część procesów oksydacyjnych zachodziłaby w miejscu najwyższej prężności tlenu.

W wspólnych doświadczeniach z *Libkindem, Naimanem* i *Sokołowem* rozszerzono zagadnienie udziału płuc w przemianie pośredniej; autorzy postawili sobie za zadanie wykazanie, jaka

jest rola płuc w przemianie cząsteczkowej węglowodanów, białek i wody (na zasadzie badań *Bineta* uważano udział płuc w przemianie tłuszczowej za stwierdzony).

W przeprowadzonej w tym celu serii doświadczeń (54 doświadczenia na 36 psach) oznaczano we krwi i surowicy z prawej komory serca i z art. femor. zawartość kwasu mlekowego, cukru, glikogenu, azotu całkowitego i resztkowego oraz suchą substancję (Tab. I). Z otrzymanych danych wynika, że udział płuc w przemianie węglowodanowej również i w spoczynku jest zupełnie wyraźny. Poziom kwasu mlekowego, cukru, glikogenu i suchej substancji przy przepłynięciu krwi przez płuca ulega zmianom w przeważającej liczbie przypadków. Zmiany w zawartości omawianych składników są różnokierunkowe (ilość kwasu mlekowego i suchej substancji przeważnie zmniejsza się); wskazuje to wg autorów na regulacyjną rolę płuc.

Oznaczenia N całkowitego i resztkowego, przeprowadzone dla zbadania udziału płuc w przemianie białkowej nosiły tylko charakter orientacyjny. W większości przypadków poziom N całk. nie ulega zmianie ani we krwi całk. ani w surowicy. Cokolwiek większą jest liczba przypadków zmian przy N resztk. zwłaszcza w surowicy, gdzie dochodzi prawie do połowy. Również i zmiany w zawartości N są różnokierunkowe, lecz przeważają przypadki obniżenia. Na zasadzie otrzymanych wyników autor sądzi, że choć wyniki badań nie są jednolite, to jednak można przypuszczać, że płuca odgrywają pewną rolę również i w przemianie białkowej. Ciekawym jest fakt, że częstsze są zmiany w surowicy niż w krwi całkowitej. Wskazywałoby to, iż rozmieszczenie substancji azotowych pomiędzy surowicą a czerwonymi ciałkami krwi ulega zmianie przy przejściu krwi przez płuca.

Ponieważ wykazane zmiany w zawartości poszczególnych badanych składników odnoszą się do całego krwiobiegu — są więc one dość znaczne i nie można ich odnieść tylko do zmian wywoływanych własną przemianą materii płuc. Na zasadzie swych doświadczeń autor dochodzi do wniosku, że płuca magazynują produkty przemiany węglowodanów, ponieważ przeważa liczba spadków zawartości oznaczanych składników. Wg *Bineta* to samo odnosi się i do tłuszczów. Część tych zmagazynowanych produktów zostaje usunięta na drodze utlenienia; w niektórych zaś przypadkach płuca oddają je do krwi.

Stwierdzone zmiany w zawartości suchej substancji we krwi po przejściu przez płuca skłoniły autora (razem z *Kowalenko*) do przeprowadzenia badań nad rolą płuc w przemianie chlorków. Stwierdzono, że zawartość chlorków w art. femor. w większości przypadków jest niższa niż w sercu. Chlorki są więc przez płuca zatrzymywane. Ponieważ trwałe magazynowanie chlorków w płucach nie jest możliwe, więc autor sądzi, że są one odprowadzane z płuc z limfą. Pokrywa się to ze znanym faktem wyższego stężenia chlorków w limfie niż we krwi.

Przypuszczenie, że zmiany w przemianie pośredniej mają znaczenie regulacyjne zostało poparte przez wykazanie wpływu układu nerwowego wegetatywnego i hormonów na procesy przemiany materii. W pierwszym rzędzie razem z *Pertschik* autor zbadał wpływ insuliny na zmiany w zawartości cukru i kwasu mlekowego we krwi dopływającej i odpływającej z płuc. Okazało się, że pod wpływem działania insuliny spadek zawartości cukru we krwi jest większy w arterii niż w prawej komorze. Zjawisko to wystąpiło w większości przypadków. Przeciętnie poziom cukru obniża się po działaniu insuliny w prawej komorze o 33 mg%, w arterii o 39 mg%. Wyniki z kilku doświadczeń przedstawia Tab. III. W ogólnym działaniu insuliny w ustroju czynność jej w płucach odgrywa dość znaczną rolę. Insulina jest jednym z czynników humoralnych, kierujących przemianą węglowodanów w płucach. Wpływ insuliny rozciąga się również i na przemianę chlorków w płucach, jak to wykazały badania wspólne z *Kowalenko*. Jak to omówiono wyżej normalnie występuje retencja chlorków w płucach. Po zastrzykach insuliny zachodzi zjawisko odwrotne: w większości przypadków płuca oddają chlorki do krwi, zawartość ich w art. femor. jest większa niż w prawej komorze.

Jako ostateczny wniosek ze swych badań podaje autor stwierdzenie dość znacznego udziału płuc w pośredniej przemianie materii, mającego przy tym znaczenie regulacyjne.

Zakład Fizjologii Wydz. Lek. U. P. (Dyrektor Prof. Dr L. Zbyszewski)
Studium Wychowania Fizycznego U. P. (Dyrektor Prof. Dr E. Piasecki)
Poradnia Sportowo-Lekarska Magistratu m. Poznania
(Kierownik Dr L. Sokołowski)

Stanisław Zakrzewski.

JAK BIEGI WPŁYNĄĆ MOGĄ NA UKSZTAŁTOWANIE SIĘ TYPU ODDECHOWEGO I NA WYMIANĘ GAZOWĄ.

De quelle manière les courses peuvent-elles influencer la formation du type respiratoire et les échanges gazeux?

Wpłynęło 10.XII.1938 r.

Ces observations ont été effectuées sur les sportifs athlètes et sur les employés municipaux non sportifs. Les recherches portaient sur:

a) Les mesures de la taille, du poids, et de la capacité vitale des poumons de l'individu observé.

b) La détermination du type respiratoire à l'état de repos et de respiration profonde.

c) La détermination des échanges respiratoires à l'état de repos dans une position couchée et l'examen à trois reprises des échanges gazeux une, cinq et neuf minutes après la fin de la course de 100 mètres.

Ces observations ont été effectuées le matin avant le petit déjeuner. L'âge des personnes examinées variait de 18 à 28 ans. On a examiné au total 78 personnes, dont 40 athlètes et 38 non-sportifs.

La capacité vitale moyenne chez les coureurs sportifs est de 4700 cm^3. Chez les non sportifs de 3610 cm^3.

La différence à l'avantage des athlètes est de 1090 cm^3 — c'est à dire de 30%.

Les types respiratoires observés à l'aide de l'appareil de *Gołębski* sont:

a) pour les non-sportifs:

côtes supérieures	—	2	personnes	5.3%
„ supér.-moyennes	—	7	„	18.4%
„ moyennes	—	17	„	44.7%
„ inférieures	—	12	„	31.6%

b) pour les coureurs sportifs:

côtes supérieures	—	0	personnes	
„ supér.-moyennes	—	2	„	5%
„ moyennes	—	34	„	85%
„ inférieures	—	4	„	10%

Quant à la consommation individuelle d'oxygène chez les sportifs, on a constaté que parmi les coureurs de premier ordre ceux qui ont eu l'entraînement le meilleur et le plus rationnel, présentent après un repos de 9 minutes, un retour presque complet à la norme.

Toutes ces données prouvent qu'un retour rapide à la norme après une brève course forcée constitue un indicateur de la qualité de l'entraînement.

WSTĘP.

Od prac *Beau* i *Maissiat'a* (1) przyjął się podział na dwa zasadnicze typy oddechowe: górny, zwany również piersiowym lub obojczykowym i dolny, brzuszny czyli przeponowy. W pierwszym wypadku zwiększa się pojemność klatki piersiowej dzięki ruchom żeber, w drugim wskutek ruchów przepony i powłok brzusznych.

Fizjolog francuski *Gabriel Laniez* (2), przyjmując podział typów *Beau* i *Maissiat'a* wyróżnia w typie górnym: typ żebrowy górny i górno-średni, w dolnym: żebrowy średni i dolny. Na podstawie licznych badań przeprowadzonych specjalną metodą ampliometryczno-manometryczną doszedł do wniosku, że u kobiet przeważa typ żebrowy górny, rzadziej spotyka się typ żebrowy górno-średni, bardzo rzadko żebrowy dolny, a w wyjątko-

wych tylko wypadkach żebrowy średni. U mężczyzn natomiast najczęściej spotykał typ żebrowy dolny, nierzadko jednak i żebrowy średni, który uzależniony jest od intensywnej działalności przepony. W żadnym wypadku nie spotkał u zdrowego, dorosłego mężczyzny — typu piersiowego górnego.

Na podstawie wyników badań wspomnianych fizjologów, można mówić o typach górnych jako o typach kobiecych, o dolnych, jako męskich typach oddechowych. Do dziesięciu lat spotyka się zarówno u chłopców jak i dziewcząt brzuszny typ oddychania i dopiero w późniejszym czasie uwydatniają się znaczniejsze w tym kierunku różnice. Za najważniejszą przyczynę tej różnicy należy uważać przystosowanie się organizmu kobiety do przyszłej roli — matki. Oddychanie brzuszne w czasie ciąży byłoby nieodpowiednie, a może nawet wręcz szkodliwe dla jej organizmu.

Niektórzy twierdzą, że różnice w typach oddechowych u obu płci wcale nie są naturalne, lecz spowodowane czynnikami zewnętrznymi. I tak *E. Hörnicke (3)* twierdzi, że zmiana typu w późniejszym życiu u kobiet, na przeważający u nich typ piersiowy, następuje pod wpływem dwóch czynników: z powodu noszenia obcisłej odzieży, opasującej jamę brzuszną oraz z powodu powierzchownego oddychania uwarunkowanego brakiem ruchu. *Kirchberg (4)* uważa, że nieznaczny nawet ucisk na jamę brzuszną może spowodować zmianę typu oddechowego, jak to wykazuje na prostym doświadczeniu, zakładając pas lub w inny jakiś sposób wywierając ucisk na brzuch i podstawę klatki piersiowej badanego mężczyzny. Oddychanie brzuszne staje się wówczas słabsze, lub zgoła zanika na korzyść oddychania piersiowego i długi jeszcze czas po usunięciu przyczyny powodującej zmianę oddychania, badany oddycha zmienionym sposobem.

Przejściowe zmiany typu oddechowego u ludzi na krótszy lub dłuższy okres czasu, może spowodować noszenie ciężarów, przeładowanie żołądka czy jelit pokarmami itd. W pierwszym wypadku zmiana występuje na korzyść typu brzusznego, w drugim — piersiowego. Jak więc widzimy, typ oddechowy może być do pewnego stopnia uzależniony od różnych czynników.

Zachodzi teraz pytanie, czy intensywne ćwiczenia fizyczne, a więc sporty i w tym kierunku będą mogły powodować znaczniejsze zmiany? Jak wiadomo przecież, sport wywiera znaczny wpływ na organizm ludzki. I tak piłkarz operując tylko kończy-

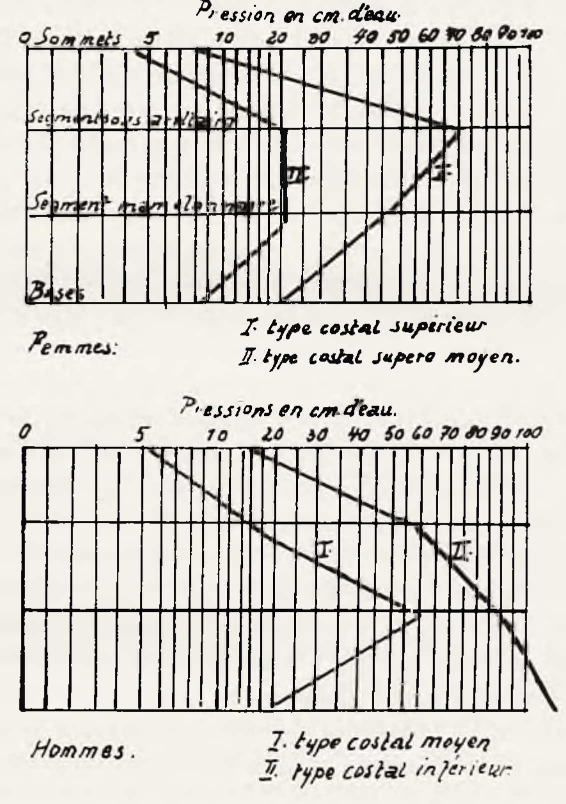
nami dolnymi, silnie ma je rozwinięte, przy zupełnym zaniedbaniu kończyn górnych, pływak czy wioślarz jest harmonijnie rozwinięty a odbywając wycieczki czy intensywne ćwiczenia w czystym powietrzu rozporządza zdrowymi, silnymi płucami oraz posiada największą pojemność życiową płuc, — turysta czy uczestnik obozu doznaje na łonie natury zbawiennego wpływu na nerwy, skołatane życiem wielkomiejskim itd. Różne jak więc widzimy sporty, różny wywierają wpływ na organizm.

Jednym z zadań niniejszej pracy miało być wykazanie, jak biegi, — a więc ćwiczenia, gdzie szczególnie intensywnie pracować muszą płuca i mięśnie oddechowe, główne i pomocnicze, wpłynąć mogą na ukształtowanie się typu oddechowego. Dalszym zadaniem było rozpatrzenie zagadnienia, jak długoletnia zaprawa w biegach wpływać może na zużycie tlenu. Ludzie, którzy stale wykonują jedną i tę samą pracę, wykonują ją łatwiej, sprawniej, z mniejszym wysiłkiem aniżeli inni do pracy takiej nie przyzwyczajeni. Osoby wyćwiczone potrafią użyć do wykonywanej pracy tylko niezbędnie potrzebnych mięśni i nerwów, ponieważ występuje u nich udoskonalona koordynacja ruchowa, ograniczająca ilość pracy nieekonomicznej do minimum. Przy jednakowych więc warunkach pracy t. zn. przy wykonywaniu jednej i tej samej czynności przez ludzi wyćwiczonych i niezaprawionych, udoskonalona koordynacja ruchowa oraz przystosowanie się organizmu do wysiłku u pierwszych, spowoduje również i mniejsze zużycie tlenu. Z tych też powodów przy maksymalnym, krótkotrwałym wysiłku w postaci przebiegnięcia stu metrów w czasie jak najkrótszym przez zawodników, lekkoatletów z jednej i przez osobników zupełnie niewprawionych z drugiej strony, — powinna się wykazać różnica w zużyciu tlenu po biegu, a szczególnie w powrocie jego do normy początkowej.

METODYKA.

Przy podziale na typy oddechowe przyjąłem podział według *Laniez'a*. Jak już wspomniałem, określał on poszczególne typy specjalną metodą ampliometryczno-manometryczną. W tym celu podzielił on klatkę piersiową na cztery segmenty: na segment szczytowy ciągnący się od szczytu klatki piersiowej do linii poziomej podpachowej oraz segmenty: podpachowy, sutkowy i podstawowy w odległościach po 6 centymetrów od segmentu szczytowego. Do wymienionych odcinków po obu stronach klatki piersiowej przykładał mankiety powietrzne i badał w nich w czasie wdechu i wydechu

powstające ciśnienia. Odcinek biorący największy udział przy oddychaniu kwalifikuje badanego do jednego z czterech typów oddechowych. Typ żebrowy górny charakteryzuje się czynnością, nie segmentu szczytowego, który bierze nikły udział w akcie oddychania, lecz przede wszystkim czynnością segmentu podpachowego; — w typie żebrowym górnośrednim bierze największy udział segment podpachowy i sutkowy, w żebrowym średnim segment sutkowy, w żebrowym dolnym — odcinek podstawy łuku żebrowego. Ciśnienia otrzymane dla poszczególnych odcinków *Laniez* przedsta-



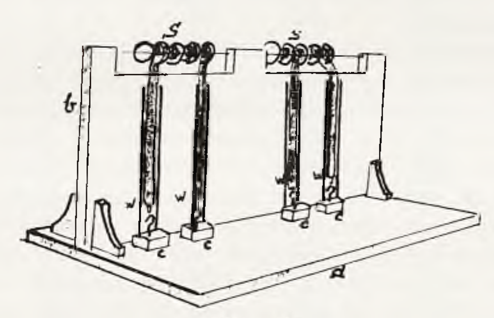
Rys. 1.

wiał graficznie w ten sposób, że kreślił cztery linie równoległe podzielone w środku prostopadłą i z obu stron tej linii granicznej umieszczał znalezione wartości. Otrzymane punkty łączył i otrzymywał dwie krzywe charakterystyczne dla prawej i lewej połowy klatki piersiowej, które można potem analizować. One też ustalają typ oddechowy. Pomiar ciśnień dokonywał podczas spokojnego, swobodnego i forsownego, głębokiego oddychania. Pierwsza krzywa, to krzywa minimalna, druga — maksymalna. (Rys. 1).

Ponieważ zbudowanie aparatury *Laniez'a* nie powiodło mi się, przyjąłem podział odcinków i typów oddechowych według niego, lecz posługi-

wałem się do określania typów aparatem zbudowanych przez *E. Gołębskiego* (5). Zadanie, ażeby aparat notował wychylenia w czterech płaszczyznach, rozwiązał *E. Gołębski* w następujący sposób: „Na części pionowej (b) umocowano osiem szpulek (ss) połączonych parami. W każdej parze na jednej szpulce nawinięta jest taśma pomiarowa (t. p.), oznaczona podziałką centymetrową i milimetrową, na drugiej taśma zwykła. (Rys. 2).

Z boku części pionowej znajdują się wodzidła (w), po których suwają się ciężarki (c). Rozkręcanie się taśmy pomiarowej powoduje zwijanie się taśmy zwykłej i unoszenie ciężarka. Opadanie ciężarka powoduje rozwijanie taśmy zwykłej i zwijanie taśmy pomiarowej. Odległość między parami szpulek może być dowolnie regulowana. Przy każdej szpulce z taśmą pomiarową znajduje się wskaźnik, pozwalający odczytać ruch taśmy. Taśmę zakładano w ten sposób, że dolny brzeg taśmy pomiarowej górnej pokrywał się z linią podłopatkową, następnie co jedna trzecia odległości pomiędzy linią podłopatkową a linią poziomą, przechodzącą przez podstawę klatki. Odległołść tę mierzono w linii pachowej środkowej. Pomiary przeprowadzono w pozycji leżącej".



Rys. 2.

Spoczynkową przemianę oddechową, jak również zużycie tlenu po biegu określałem aparatem *Krogh'a*. Pojemność życiową płuc mierzyłem spirometrem *Hutchinsona*.

Po przeprowadzeniu badań wstępnych w Zakładzie Fizjologii Uniwersytetu Poznańskiego (Dyrektor Prof. Dr *L. Zbyszewski)*, dalszych doświadczeń dokonałem, dzięki uprzejmości Radcy Miejskiego Dr *Ł. Sokołowskiego*, w Poradni Sportowo-Lekarskiej Magistratu stoł. m. Poznania oraz w szatni Stadionu Miejskiego.

Materiał badany składał się z jednej strony z najlepszych poznańskich lekkoatletów (biegaczy krótko-, średnio- i długodystansowców) oraz z młodzieży szkolnej klas wyższych i z osób, które rozpoczynały uprawianie sportów i zostały przez klub przysłane do Poradni Sport.-Lek. celem ich zbadania, wreszcie z urzędników magistrackich.

Całokształt poszczególnego doświadczenia obejmował:

A. Oznaczenie wzrostu, wagi i pojemności życiowej płuc bad.

B. Kilkuminutowe oswajanie badanego z oddychaniem przez wentyl spirometru *Krogh'a*.

C. Określenie typu oddechowego w spoczynku i podczas głębokiego oddychania.

D. Określenie spoczynkowej przemiany oddechowej (w pozycji leżącej).

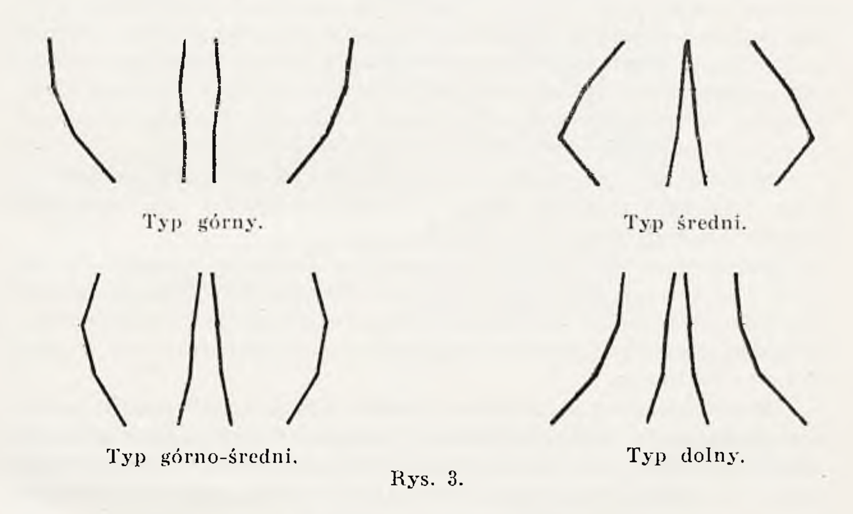
E. Bieg na 100 mtr.

F. Trzykrotne badanie przemiany oddechowej:

a) po upływie 1 minuty od ukończenia biegu,
b) „ „ 5 minut „ „ „
c) „ „ 9 minut „ „ „

Badania przeprowadzano w godzinach rannych, przed śniadaniem. Wiek badanych wynosił 18 do 28 lat. Ogółem zbadano 78 osób: 40 lekkoatletów oraz 38 niesportowców.

Taśmy oddechowe, mające określić typ oddechowy, zakładano badanemu celem uniknięcia wpływu psychicznego przed przystąpieniem do próbnego oddychania przez wentyl spirometru *Krogh'a*, i dopiero w czasie spokojnego oswajania się z oddychaniem, notowano wychylenia poszczególnych taśm. Po skończonym próbnym oddychaniu przez wentyl kazano badanemu odpocząć, przez 20 minut wykorzystując czas ten na dalsze notowanie wychylania się taśm. Następnie, celem otrzymania krzywej maksymalnej, kazano badanemu wykonać kilka głębokich oddechów. Jako wyniki końcowe brano średnie z wszystkich otrzymanych wyników, które dzielono przy graficznym ich przedstawianiu przez dwa, jako odpowiadające połowom klatki piersiowej, a otrzymane wartości umieszczano po obu stronach linii zerowej według *Laniez'a*. W ten sposób otrzymano cztery charakterystyczne typy oddechowe:



Rys. 3.

Krzywe zewnętrzne oznaczają oddech głęboki, wewnętrzne — spokojny. Po kilkuminutowym dalszym wypoczynku przystępowano do określenia spoczynkowej przemiany oddechowej. Następnie badany przebiegał 10 m. Ażeby zachęcić wszystkich do rozwinięcia największej szybkości, do wysiłku maksymalnego, obiecywano zmierzyć *zawodnikom* czas dwoma czasomierzami,

TAB. I.

Lekko-atleci.

L. p.	N. I.	Wiek L.	Wzrost cm	Waga kg	Poj. życ. w cm³	Uprawia sport od lat
1	H. A.	24	171	64,5	4900	8
2	C. F.	27	175	65,5	4600	8
3	C. B.	21	185	68,5	4900	3
4	C. S.	28	165	66,0	4400	10
5	D. F.	20	173	76,5	4600	3
6	D. F.	23	185	75,5	5800	6
7	D. E.	22	179	73,5	4400	3
8	P. K.	25	180	70,0	5200	6
9	Z. M.	20	167	63,0	3800	4
10	W. J.	26	162	65,0	3500	8
11	S. M.	20	172	60,0	4500	4
12	S. Z.	26	189	80,0	5400	10
13	S. B.	19	174	64,0	5200	4
14	S. E.	21	177	63,0	5200	5
15	S. Z.	20	174	63,5	4400	3
16	S. K.	21	180	73,3	4800	6
17	S. K.	23	177	75,0	5100	6
18	S. H.	22	171	57,0	4000	4
19	T. F.	22	169	62,0	3600	3
20	A. B.	23	165	62,0	4300	6
21	A. J.	25	174	68,0	4500	3
22	Z. S.	26	175	66,5	4550	10
23	K. W.	25	178	75,0	4950	11
24	K. R.	28	172	70,5	4700	12
25	L. A.	25	174,5	66,5	4500	6
26	K. E.	25	174	62,5	4400	8
27	C. F.	19	169	58,5	4200	3
28	C. J.	21	170,5	56,5	5000	8
29	P. M.	22	175	59,0	4400	4
30	S. L.	27	169	59,0	4800	7
31	S. K.	20	178	60,0	4500	3
32	P. C.	25	176	70,0	4700	6
33	S. A.	23	166	59,0	4000	5
34	G. B.	27	176	73,5	5100	9
35	J. J.	22	173	78,0	5000	4
36	K. B.	23	167	62,0	5100	5
37	M. B.	23	179	71,0	5700	6
38	R. J.	23	172	61,0	5500	5
39	R. H.	25	170	62,0	5100	4
40	R. E.	26	165	63,0	4800	6

UWAGI: Wymienieni w tabeli I. od l. p. 1 do 23 — krótkodyst.
,, 24 ,, 33 — Średniodyst.
,, 34 ,, 40 — długodystans.

Przeciętna pojemność życiowa płuc:
krótkodystansowców: 4 630 cm³
średniodystansowców: 4 520 cm³
długodystansowców: 5 170 cm³

ażeby zarazem sprawdzić i ich formę treningową, — *niesportowcom* zaliczyć bieg 100 m, w razie uzyskania odpowiedniego minimum, jako jednej z konkurencji o Państwową Odznakę Sportową. W pracy uwzględniono

TAB. II.

Niesportowcy.

L. p.	N. I.	Wiek L.	Wzrost cm	Waga kg	Poj. życ. w cm³
1	C. L.	18	161,5	58,0	3500
2	D. J.	27	162,0	68,5	3600
3	G. E.	21	174,0	63,0	4100
4	J. L.	21	165,0	61,0	3600
5	J. M.	20	164,0	57,5	3600
6	J. L.	19	159,0	47,0	3000
7	H. S.	19	162,0	59,0	3400
8	K. A.	21	162,0	53,0	3300
9	K. A.	21	164,0	47,2	2700
10	K. W.	18	167,0	58,5	4200
11	K. E.	22	174,0	61,5	4000
12	K. C.	18	175,0	58,0	3800
13	L. E.	20	166,5	65,0	3800
14	L. H.	18	165,0	54,0	3700
15	L. F.	25	168,0	60,0	3500
16	M. Z.	20	155,0	53,0	3600
17	M. E.	19	160,0	57,0	3400
18	M. M.	23	161,0	53,0	3600
19	M. S.	23	167,0	60,0	4200
20	M. T.	20	163,0	45,0	3300
21	M. S.	23	16[illegible],0	55,5	4000
22	M. L.	22	172,0	60,0	4000
23	M. J.	19	162,0	49,5	3100
24	S. W.	20	159,0	48,0	3000
25	S. K.	25	161,0	58,0	4200
26	S. M.	20	162,0	55,5	3600
27	P. L.	20	159,0	57,0	3500
28	R. S.	23	166,0	55,0	3200
29	K. W.	27	164,0	58,0	4100
30	M. F.	28	173,0	68,5	4000
31	W. J.	25	169,0	58,0	3000
32	W. S.	28	160,0	64,0	3700
33	W. L.	21	169,0	58,0	3500
34	W. A.	18	167,0	52,0	3000
35	W. F.	25	179,0	67,0	4300
36	W. S.	19	170,0	56,5	4000
37	W. M.	19	166,0	52,5	3500
38	W. E.	23	170,0	59,0	3800

tych wszystkich, którzy uzyskali w biegu wyniki 11,8—12,8 sekund (zawodnicy) oraz 14,5—16,0 sekund (niesportowcy). Stosunkowo gorsze czasy, aniżeli normalnie przez zawodników uzyskiwane, tłumaczyć należy brakiem konkurencji, nastroju czy lekkiego zdenerwowania (podniecenia) przed zawodami, jak również z powodu biegania 50 początkowych metrów na krzywiźnie. Metę biegu ustanowiliśmy bowiem w takim miejscu, ażeby badany miał najkrótszą drogę do szatni, w której znajdowała się aparatura. Droga ta wynosiła około 50 metrów, którą badany przebywał wolnym krokiem. W końcu, we wspomnianych już odstępach czasu badano zużycie tlenu. W niektórych przypadkach dodatkowo jeszcze określano typ oddechowy przy *forsownym* oddechu bezpośrednio *po intensywnych biegach czy treningach.*

TAB. III.

Biegacze.

L. p.	Nr. bad.	Zużycie tlenu w cm³ na min. i %			
		przed b.	1′ po b.	5′ po b.	9′ po b.
1	3	295 cm³ 100 %	788 cm³ 270 %	480 cm³ 163 %	348 cm³ 118 %
2	5	328 cm³ 100 %	850 cm³ 259 %	500 cm³ 152 %	380 cm³ 116 %
3	7	320 cm³ 100 %	750 cm³ 234 %	453 cm³ 141 %	362 % 133 %
4	10	256 cm³ 100 %	810 cm³ 317 %	528 cm³ 206 %	295 cm³ 115 %
5	11	280 cm³ 100 %	845 cm³ 302 %	520 cm³ 186 %	353 cm³ 126 %
6	13	268 cm³ 100 %	805 cm³ 300 %	533 cm³ 198 %	400 cm³ 149 %
7	15	275 cm³ 100 %	1130 cm³ 410 %	612 cm³ 223 %	410 cm³ 149 %
8	16	358 cm³ 100 %	1060 cm³ 296 %	610 cm³ 173 %	455 cm³ 127 %
9	18	326 cm³ 100 %	750 cm³ 242 %	575 cm³ 176 %	438 cm³ 137 %
10	22	333 cm³ 100 %	1100 cm³ 330 %	550 cm³ 165 %	356 cm³ 107 %
11	23	354 cm³ 100 %	—	545 cm³ 154 %	390 cm³ 110 %
12	24	353 cm³ 100 %	1280 cm³ 362 %	633 cm³ 179 %	450 cm³ 127 %
13	26	346 cm³ 100 %	900 cm³ 260 %	538 cm³ 126 %	415 cm³ 119 %
14	25	362 cm³ 100 %	1320 cm³ 364 %	700 cm³ 193 %	400 cm³ 110 %
15	28	262 cm³ 100 %	810 cm³ 309 %	455 cm³ 174 %	313 cm³ 119 %
16	32	312 cm³	1200 cm³	514 cm³	350 cm³
17	33	305 cm³ 100 %	880 cm³ 289 %	557 cm³ 182 %	368 cm³ 120 %
18	27	268 cm³ 100 %	1010 cm³ 338 %	650 cm³ 242 %	412 cm³ 154 %
19	31	278 cm³ 100 %	—	582 cm³ 209 %	373 cm³ 127 %
20	35	263 cm³ 100 %	775 cm³ 294 %	510 cm³ 194 %	436 cm³ 166 %

TAB. IV.

Niesportowcy.

L. p.	Nr. bad.	Zużycie tlenu w cm³ na min. i %			
		przed b.	1′ po b.	5′ po b.	9′ po b.
1	1	210 cm³ 100 %	885 cm³ 421 %	680 cm³ 324 %	566 cm³ 270 %
2	5	235 cm³ 100 %	850 cm³ 369 %	684 cm³ 291 %	585 cm³ 249 %
3	7	317 cm³ 100 %	995 cm³ 314 %	748 cm³ 236 %	580 cm³ 163 %
4	10	372 cm³ 100 %	1115 cm³ 300 %	772 cm³ 207 %	594 cm³ 160 %
5	12	235 cm³ 100 %	855 cm³ 364 %	643 cm³ 278 %	505 cm³ 215 %
6	15	350 cm³ 100 %	1050 cm³ 287 %	700 cm³ 200 %	590 cm³ 168½ %
7	19	355 cm³ 100 %	998 cm³ 281 %	717 cm³ 202 %	528 cm³ 149 %
8	21	372 cm³ 100 %	1350 cm³ 363 %	815 cm³ 219 %	612 cm³ 162 %
9	22	320 cm³ 100 %	820 cm³ 256 %	612 cm³ 191 %	533 cm³ 166½ %
10	25	336 cm³ 100 %	1050 cm³ 312 %	680 cm³ 202 %	586 cm³ 175 %
11	29	333 cm³ 100 %	825 cm³ 248 %	686 cm³ 206 %	545 cm³ 164 %
12	30	336 cm³ 100 %	1050 cm³ 312 %	680 cm³ 202 %	586 cm³ 175 %
13	32	362 cm³ 100 %	800 cm³ 221 %	628 cm³ 173½ %	488 cm³ 135 %
14	35	356 cm³ 100 %	980 cm³ 275 %	680 cm³ 191 %	470 cm³ 135 %
15	36	268 cm³ 100 %	880 cm³ 328 %	610 cm³ 231 %	480 cm³ 179 %
16	37	378 cm³ 100 %	1080 cm³ 259 %	700 cm³ 185 %	575 cm³ 152 %
17	24	260 cm³ 100 %	950 cm³ 365 %	683 cm³ 263 %	520 cm³ 200 %
18	38	305 cm³ 100 %	855 cm³ 280 %	672 cm³ 220 %	502 cm³ 165 %
19	31	282 cm³ 100 %	800 cm³ 286 %	677 cm³ 240 %	578 cm³ 205 %
20	26	232 cm³ 100 %	— —	620 cm³ 268 %	410 cm³ 180 %

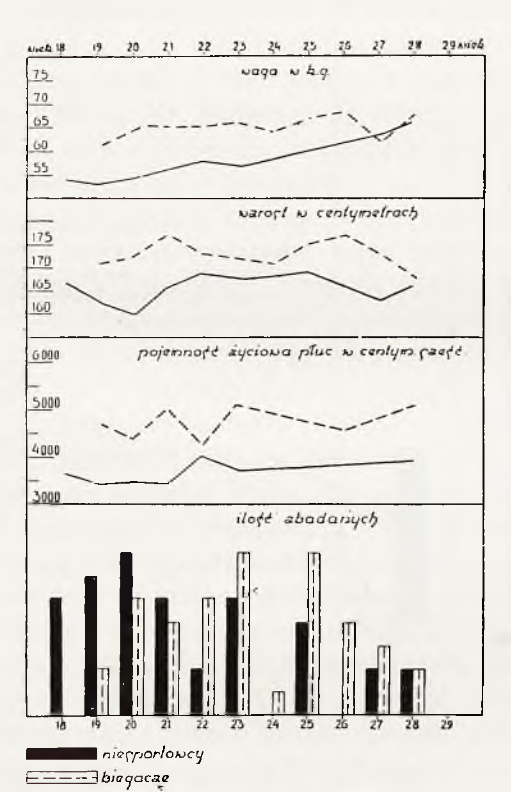
WYNIKI PRZEPROWADZONYCH DOŚWIADCZEŃ.

Jak z powyższych danych wynika, zachodzi we wszystkich przeprowadzonych doświadczeniach znaczna różnica pomiędzy biegaczami a niesportowcami.

A. *Pojemność życiowa* (przeciętna) wynosi:

	u biegaczy . .	4700 cm³
	u niesportowców	3610 „
Różnica zatem na korzyść lekko-atletów		*1090* „

czyli 30%.

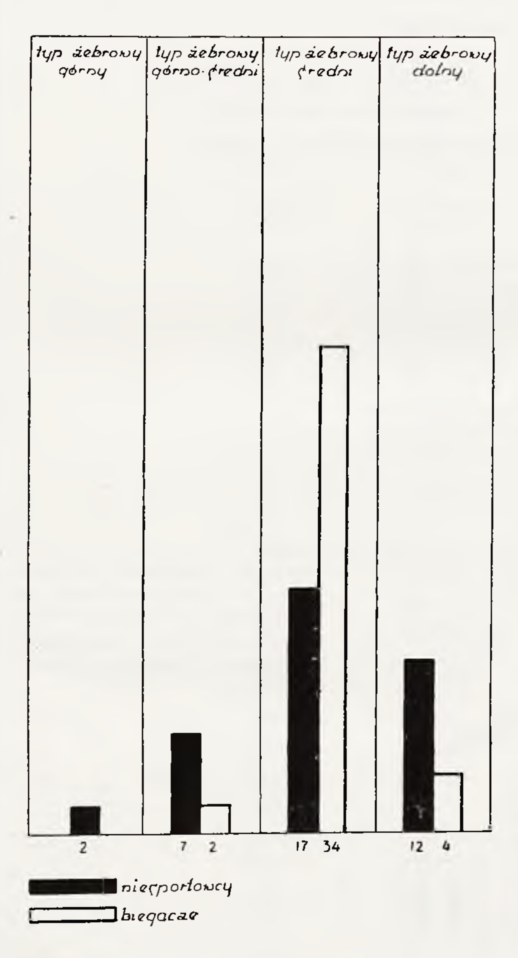


Rys. 4. Graficzne przedstawienie ilości badanych poszczególnych roczników oraz przeciętna wagi, wzrostu i pojemności życiowej płuc.

Jeżeli porównamy krótko- i długodystansowców, to i tu zauważymy znaczną różnicę na korzyść długodystansowców, a więc tych, u których szczególnie intensywnie pracują płuca oraz mięśnie oddechowe główne i pomocnicze.

Średnia krótkodystansowców = 4630 cm^3
,, długodystansowców = 5170 cm^3
Różnica 540 cm^3 czyli 11,7%.

Rzecz charakterystyczna, że u czołowego sprintera (nr. badanego 10) pojemność życiowa wynosiła zaledwie 3500 cm^3.



Rys. 5. Graficzne przedstawienie przynależności niesportowców i biegaczy do jednego i czterech typów oddechowych.

(Przybliżone wartości 3900 i 4250 cm^3 znaleźliśmy u mistrzów Europy w dwójkach bez sternika: Mikołajczyk i Budzyński, jakkolwiek wioślarze zasadniczo dysponują największą pojemnością życiową płuc). Tłumaczyć sobie to należy zmęczeniem lub nawet przetrenowaniem. W wypadkach takich bowiem pojemność życiowa znacznie się obniża.

B. Typy oddechowe:

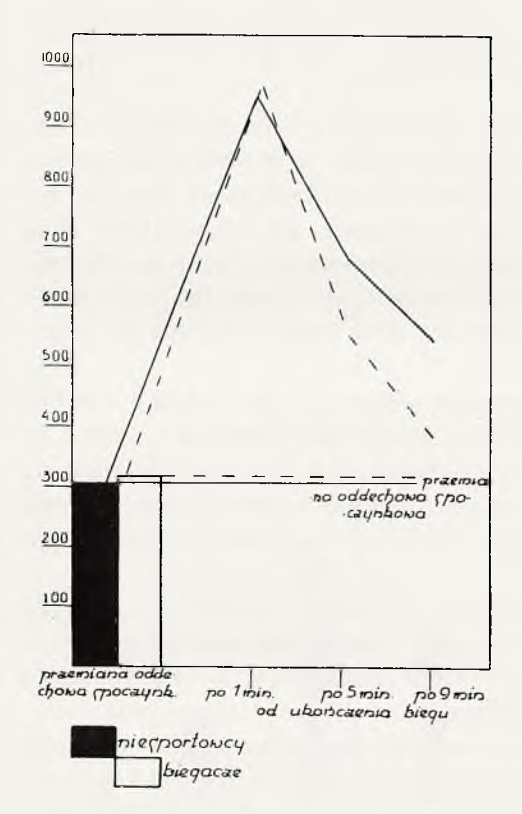
a. Niesportowców:	żebrowy	górny	— 2	osoby	—	5,3%
	„	gór.-śred.	— 7	„	—	18,4%
	„	średni	— 17	„	—	44,7%
	„	dolny	— 12	„	—	31,6%
b. Biegaczy	„	górny	— —	„		—
	„	gór.-śred.	— 2	„	—	5%
	„	średni	— 34	„	—	85%
	„	dolny	— 4	„	—	10%

Laniez określając typy oddechowe osób dorosłych, starszych, nie znalazł w żadnym wypadku u zdrowego mężczyzny typu żebrowego górnego. W moich badaniach spotkałem typ ten u dwóch osób 18-letnich (nr. badanego 1, 34) słabowitych, asteników, rzadko korzystających z znaczniejszego ruchu na wolnym powietrzu. Nr. badanego 34 stanowił specjalny typ oddechowy t.zw. typus inversus, wciągający przy głębokim oddechu jamę brzuszną wraz z przeponą.

Porównując niesportowców i biegaczy, zauważymy u ostatnich wybitną przewagę typu żebrowego średniego (85% do 44,7%). Tłumaczyć sobie to należy intensywnym działaniem, lepszym usprawnieniem najważniejszego mięśnia oddechowego, jakim jest przepona. *Typ ten wydaje się być charakterystycznym dla biegaczy.* (Rys. 5).

Przy porównaniu krótko- z długodystansowcami i tu da się zauważyć pewna różnica. Krótkodystansowcy posiadają w przeważającej większości silnie rozwiniętą klatkę piersiową i jakkolwiek przedstawiają typ żebrowy średni, to jednak oddychają przy głębokim oddechu silnie całą klatką piersiową. Wpływa na to wzmożone głębokie oddychanie przed biegiem jak i specjalne oddychanie w czasie samego biegu. Jeżeli przyjrzymy się dokładnie na zawodach sprinterom, zauważymy, że przed biegiem szczególnie 100 mtr., a więc przed maksymalnym wysiłkiem mniej więcej 11-sekudowym, gdzie setne części sekundy decydować mogą o zwycięstwie, zawodnik wskutek zdenerwowania, jak również celem zaopatrzenia organizmu w pewną nadwyżkę tlenu, wykonuje *głębokie* oddechy. Również, zawodnicy, wyczekując w dołkach startowych strzału (znak rozpoczęcia biegu), po komendzie startera „gotowi” wciągają *największą* ilość powietrza, którą starają się jak najdłużej w czasie biegu w płu-

cach zatrzymać. Całą „setkę” przebiegają zawodnicy pierwszorzędni najczęściej trzema, a niekiedy nawet cały ten dystans jednym oddechem. Każdy bowiem oddech z punktu widzenia mechaniki ruchu wpływa ujemnie na wynik. Jeśli zawodnicy wykonują w czasie biegu stumetrowego wydech, to czynią to bardzo gwałtownie, i błyskawicznie wciągają znów maksymum powietrza.



Rys. 6. Przemiana oddechowa przed i po biegu na 100 m biegaczy i niesportowców (po 1 min, 5 min. i 9 min. od ukończenia biegu).

C. Wymiana gazowa. Rys. 6 daje możność porównania natężenia przemiany oddechowej spoczynkowej ze zmianami jej w okresie wypoczynkowym po biegu 100 mtr. u biegaczy i niesportowców. Zużycie tlenu przed biegiem po ½ godz. spoczynku u sportowców = 308,6 cm^3, u niesportowców 308,2 cm^3. Zużycie tlenu zatem uważać można w obu wypadkach za jednakowe. Według *P. Schenka* i *F. Stahlera* (6) przemiana spoczynkowa może u sportowców pod wpływem treningu ulec obniżeniu do 7,7%. Podobne spostrzeżenia można znaleźć u *Schneidera* (7).

Przypuścić zatem należy, że trening wpływa dodatnio na oszczędną gospodarkę energetyczną ustroju znajdującego się w spoczynku.

Po jednej minucie od ukończenia biegu zużycie tlenu u biegaczy wynosiło 950 cm^3, u niesportowców 942,1 cm^3. Ilość zużycia tlenu w tym samym czasie można uważać dla jednych i drugich mniej więcej za wyrównaną. Pamiętać jednak należy, o czasach uzyskanych przez jednych (11,8 — 12,8 sekund) i drugich (14,5 — 16 sekund). Różnica w czasie zatem 2,7 do 3,2 sekund. Pozatem stwierdzić należy, że sportowiec pod wpływem treningu zdobyć się mógł na większy wysiłek, wydać z siebie maksymum energii, to też *bezpośrednio po biegu* sportowiec, jeżeli dodamy jeszcze, że przebiegał 100 mtr. 1 — 3 oddechami (podczas gdy niesportowiec kilka razy liczniejszymi oddechami), zużycie tlenu posiadał większe. Znaczniejsza przeto powstała u niego dysproporcja pomiędzy zapotrzebowaniem tlenu a istotnym jego zaopatrzeniem w czasie biegu (oxygen debt, dług tlenowy). Jedna minuta odpoczynku pozwoliła biegaczom zbliżyć się do wartości uzyskanej średnio przez niesportowców. Byłoby to zgodne z zapatrywaniem *A. V. Hill'a* (8), który na podstawie swych licznych badań nad zużyciem tlenu w czasie wysiłku czy bezpośrednio po nim, doszedł do wniosku, że ilość zużytego tlenu zależna jest od natężenia, czyli od stopnia wysilania się. Po pięciominutowym odpoczynku po biegu dała się zauważyć w moich badaniach znaczna różnica *na korzyść biegaczy*, u których zużycie tlenu równało się 552,5 cm^3, podczas gdy u niesportowców 679,3 cm^3. Większe jeszcze różnice zauważyłem po 9 minutowym wypoczynku: 385,20 cm^3 do 534,85 cm^3.

Biorąc pod uwagę zużycie tlenu u poszczególnych sportowców po biegu, stwierdziłem, że spośród czołowych biegaczy ci, którzy mieli najlepszą, najracjonalniejszą zaprawę, wykazują po 9 minutowym wypoczynku prawie całkowity powrót do normy początkowej (nr. badanych 22, 23 i 32). Dane te wskazują, iż szybki powrót do normy początkowej po forsownym krótkim biegu, może być *miernikiem stopnia wytrenowania*.

PIŚMIENNICTWO.

1. *Beau* et *Maissiat:* Recherches sur le mécanisme des mouvements respiratoires. Cyt. u Strassera (p. niżej).
2. *Laniez:* Journal de Physiologie et de Pathologie Générale. Tome XXVII et XXIX, cyt. w rec. „Przegl. Fizjol. Ruchu".

3. *Hornicke E.:* Einfluss des Atemtypus auf den Organismus der Frau. Münch. Med. Wschr. 1926 nr 5.
4. *Schlink E.:* Über den Einflus der Leibesübungen auf den Atemtypus. Arbeitsphysiologie 5 Band.
5. *Gołębski E.:* Typ oddechowy a zużycie tlenu w zwisie (w manuskrypcie) 1932 r.
6. *Schenk P.* und *Stahler F.:* Der Einfluss körperlicher Arbeit in der Höhe auf unserem Stoffwechsel. Zeitschrift f. Experim. Mediz. B. 67.
7. *Missiuro W.* i *Szulc G.:* Studium przemiany oddechowej podczas intensywnej pracy. Przegl. Sport.-Lek. nr 2. 1930.
8. *Herxheimer:* Grundriss der Sportmedizin 1933 r.

Poza wyżej wymienionymi dziełami posługiwałem się następującą lekturą:

Beck A.: Podręcznik fizjologii. Lwów—Warszawa—Kraków 1924 r.
Boigey M.: Influence de l'exercice sur les échanges respiratoires.
Haldane J. S.: Oddychanie. 1927 r.
Krummel C.: Athletik. 1929 r.
Missiuro W.: Laboratorium fizjologiczne na usługach wychowania fizycznego i sportu. Warszawa 1925
Piasecki E.: Zarys teorii wychowania fizycznego. Lwów 1931 r.
Schnell W.: Biologie und Hygiene der Leibesübungen. Berlin 1929 r.
Strasser H.: Lehrbuch der Muskel- und Gelenkmechanik 1913 r.
Ergebnisse der sportärztlichen Untersuchungen bei den IX. Olympischen Spielen in Amsterdam 1928 r.

STRESZCZENIA

OGÓLNA I SZCZEGÓŁOWA FIZJOLOGIA PRACY MIĘŚNIOWEJ.

RASCANU, KAPRI i BASILA. — ZMIANY ENERGII NERWOWEJ RUCHOWEJ I ENERGII MIĘŚNIOWEJ W ZALEŻNOŚCI OD NATĘŻENIA PRACY MECHANICZNEJ I ZMĘCZENIA U CZŁOWIEKA.

(J. Physiol. Pathol. Gén. T. 36. 1938).

Badania Athanasiu, Wacholdera, Prawdzicz-Neminskiego, Altenberga i innych wykazały fakty następujące:

1) Elektromiogramy ruchów dowolnych zawierają się w zespole oscylacji, które według ich amplitudy i częstości można podzielić na dwie kategorie: a) wielkie oscylacje o amplitudzie zmiennej i częstości 75—150 na sekundę, nazwane przez Athanasiu oscylacjami elektromięśniowymi, są prawdopodobnie obrazem elektrycznym skurczów pierwotnych, tworzących ruch dowolny; b) małe oscylacje o amplitudzie stałej, o częstości 180—550 na sekundę, poprzedzające oscylacje wielkie. Zostały one nazwane przez Athanasiu oscylacjami elektroneuromotorycznymi, są one według niego obrazem elektrycznym wibracji nerwowych, tworzących podnietę neuromotoryczną.

2) Badanie elektromiogramów wykazuje zupełnie dokładnie energię nerwową, która powstaje w ośrodkach ruchowych i wyładowuje się w masie mięśniowej, powodując ruch dowolny, podczas gdy energia mięśniowa towarzyszy temu ruchowi.

Autorzy postanowili zbadać energię nerwową ruchową, odpowiadającą rozmaitym stopniom natężenia pracy mięśniowej posuniętej aż do zmęczenia.

Autorzy używali do oznaczania pracy mięśniowej podwójnego ergografu Athanasiu, jednocześnie zapisywali elektromiogramy, odpowiadające wzrastającemu natężeniu pracy u człowieka. Otrzymali wyniki następujące:

Elektromiogramy pracy robotników i pracowników umysłowych wykazują charakterystyczne różnice, spowodowane rozmaitym treningiem.

Praca jest zależna od współczynnika energetycznego, charakterystycznego dla każdego osobnika i zmieniającego się zależnie od treningu.

Badanie krzywych elektromiograficznych daje nowe wytłomaczenie zjawiska zmęczenia, uzależnia je od warunków w jakich pracuje mięsień,

mianowicie, jeżeli mięsień pracuje stale, to pierwszy nuży się ośrodek ruchowy. Jeżeli mięsień pracuje w warunkach anormalnych (nadmierne obciążenie) to nuży się on przed ośrodkiem ruchowym.

R. Natolski.

E. SIMONSON. — BADANIA NAD FIZJOLOGIĄ BIEGU.

(Le travail Humain, 1937).

Ćwiczenia biegu niejednokrotnie były przedmiotem badań fizjologii sportu tak ze względów teoretycznych jak i praktycznych. Z punktu widzenia teoretycznego bieg przedstawia jeden z największych wysiłków w sporcie, pod względem praktycznym natomiast jest elementem składowym różnych gałęzi sportu jak np. piłka nożna, hokej itp.

Celem badań niniejszych było ustalenie warunków optymalnych z jednej strony dla ustroju biegacza, z drugiej strony, wpływających korzystnie na wyniki biegu.

W badaniach wcześniejszych autor stwierdził, że bieg na 100 m nie nadaje się jako ćwiczenie rozgrzewające organizm do następnego biegu. Czas trwania jego około 15 sek. wydaje się być zbyt krótki dla osiągnięcia zupełnej adaptacji organizmu do ćwiczeń następnych. Natomiast szereg krótkotrwałych biegów i kilka próbnych startów, trwających 15 min. skracają czas biegu na 100 m, oraz obniżają zadłużenie tlenowe. W związku z powyższym wyłoniły się dwa zagadnienia: 1) Czy ćwiczenia wprowadzające, wpływające korzystnie na wyniki biegu na 100 m, nadają się jako rozgrzewające organizm do biegu na 1000 m oraz 2) czy ćwiczeniem wprowadzającym dla biegu może być wyłącznie bieg czy też ćwiczenia innego rodzaju.

Rezultaty badań wykazały, że ćwiczenia, wpływające dodatnio na bieg na 100 m, pozostają bez efektu na bieg na 1000 m.

Co się tyczy zagadnienia następnego, to wziąwszy pod uwagę możliwość akumulacji zmęczenia należy przed biegiem stosować ćwiczenia bardziej umiarkowane, jak np. 3—4 min. biegi oraz mało intensywne inne ćwiczenia. Wyłącznie dla osób bardzo wytrenowanych nadają się przed biegiem na 100 m biegi wstępne trwające 15 min.

Następnym tematem omawianych badań był udział centralnego układu nerwowego w zespole czynników, które ograniczają wykonywanie biegu, jak: niewydolność krążenia, nagromadzenie kwasu mlekowego, spadek pH itp. Celem wykazania roli jaką odgrywa centralny układ nerwowy autor stosuje w biegu na 100 i 1000 m hypnozę. W przypadku biegu na 100 m szybkość jego wzrosła, co pociągnęło za sobą wzrost kosztu energetycznego, który pozostaje w ścisłej zależności od szybkości. W przypadku biegu na 1000 m hypnoza pozostawała bez wpływu na wielkość wydatku energetycznego najprawdopodobniej wskutek tego, że większa część długu tlenowego zostaje wyrównana już w czasie biegu, a nie podczas wypoczynku, jak to ma miejsce dla biegu na 100 m. Wobec powyższego autor twierdzi, że istnieje możliwość wyizolowania wpływów natury ośrodkowej, ogra-

niczających ćwiczenia biegu nie tylko drogą hypnozy, ale przez systematyczne przyzwyczajanie ustroju do danych ćwiczeń.

W dalszym ciągu badań autor przeprowadza analizę biomechaniczną biegu. Wychodząc z założenia, że bieg nie jest sumą poszczególnych kroków, usiłuje przy pomocy specjalnego aparatu uchwycić wahania szybkości w ciągu całego biegu z uwzględnieniem startu i finiszu. W początkach biegu szybkość stale wzrasta, osiągając maksymalną wartość na 44 metrze. Szybkość ta wynosząca 100 m na 9 sek. nie może być utrzymana do końca biegu wskutek występujących objawów zmęczenia w ośrodkach motorycznych kory mózgowej i niewydolności obwodowej, następuje lekki spadek do stałego poziomu, utrzymującego się do 66—76 m, poczym następuje znaczne zwolnienie przy finiszu, będące wyrazem uczucia zmęczenia. U mężczyzn niewytrenowanych i u kobiet spadek szybkości występuje nieco później, dopiero na 80—88 m. Wcześniejsze obniżenie biegu u wytrenowanych należy tłumaczyć rozwinięciem przez nich większej szybkości przed jej spadkiem, co prowadzi do szybszego wystąpienia objawów zmęczenia. Obniżenie szybkości przy finiszu nie jest zjawiskiem ujemnym gdy ono występuje po osiągnięciu możliwie maksymalnej szybkości. Należy przypuszczać, że systematyczny trening wpływa na mniejsze obniżenie szybkości, co w rezultacie daje lepszy wynik końcowy biegów. Wobec istnienia ścisłej zależności między początkowym przyspieszeniem biegu a jego maksymalną szybkością, wydaje się korzystnym drogą treningu zwiększyć przyspieszenie na pierwszych 10—30 m. Ostateczny wynik biegu pozostaje również w związku z czasem reakcji, jaki upływa od chwili sygnału do rozpoczęcia startu. Ciągły trening obniża ten czas, który naogół waha się w granicach 0.1—0.59 sek.

W dalszym ciągu rozważań nad polepszeniem wyników biegu, autor rozpatruje szybkość biegu jako iloczyn dwuch elementów, długości kroków i tempa tj. ilości kroków na 1 sek. U wytrenowanych mężczyzn maksymalna długość kroków wynosi 229 cm, a przy finiszu niekiedy 265 cm. Długość kroków na pierwszych 30—40 m wzrasta w stosunku 1:2.3, podczas gdy tempo wzrasta tylko w stosunku 1:1.3. Szybkość maksymalna na pierwszych 30—40 m zależy więc wyłącznie od długości kroków. W chwili osiągnięcia maksymalnej szybkości i utrzymania się jej na stałym poziomie zjawisko się odwraca, długość kroków się zmniejsza, tempo natomiast wzrasta. U niewytrenowanych mężczyzn długość kroków wzrasta w stosunku 1:1.16, a tempo w stosunku 1:2.2. U kobiet tempo jest większe niż u mężczyzn, natomiast długość kroków znacznie mniejsza, 186—166 cm. Mniejsza szybkość biegu u kobiet jest natury morfologiczno-anatomicznej, która jest przyczyną niemożliwości powiększenia kroku i dorównania w szybkości mężczyznom, pomimo większego tempa biegu niż u tych ostatnich.

Autor podkreśla, że trening powinien iść w kierunku zwiększenia długości kroków na pierwszych 40 m i przyspieszenia tempa na pozostałych 60 m.

A. Perlberg.

GRACE BRISCOE. — ZMIANY KRZYWYCH SKURCZU MIĘŚNIOWEGO WYWOŁANE PRZEZ JADY GRUPY EZERYNY I KURARYNY.

(J. Physiol. Vol. 93. 1938).

Ezeryna w małych dawkach działa pobudzająco na mięśnie. Autorka zajmowała się hamującym działaniem dużych dawek ezeryny i ciał o podobnym działaniu, prostigminy, tzw. ciał 36, 38 i 3393, miotyny i pochodnych hordeiny, oraz antagonistycznym do tych ciał działaniem kuraryny. Doświadczenia wykonywano na mięśniach czerwonych (soleus), białych (gastrocnemius) i mieszanych (quadriceps) kota. Zapisywano skurcze mięśni niewyosobnionych, zarówno izotermicznie, jak i izotonicznie. Narkoza dialowa, niekiedy wymóżdżenie po eterze. Krążenie utrzymywano nienaruszone. Ciała badane wprowadzano do żyły szyjnej. Drażniono wielokrotnymi rozładowaniami lampy neonowej o regulowanej częstości podrażnień, pośrednio, układając nerwy na elektrodach srebrnych. Uzyskano następujące wyniki: zwiększając częstość drażnienia uzyskiwano początkowo w normalnych mięśniach zwiększenie skurczu, jednak po przekroczeniu pewnej częstości optymalnej reakcja pogarsza się. Optymalna częstość drażnienia była różna dla różnych mięśni, około 100 na sekundę dla czterogłowego i brzuchatego, zaś 50—75 dla płaszczkowatego. Ciała grupy ezeryny dają przesunięcie optymalnej częstości podrażnień do 50—75 dla czterogłowego i brzuchatego, zaś do 20—30 dla płaszczkowatego. Ponadto krzywa skurczu tężcowego wykazuje wcięcie, po pierwotnym wzniesieniu krzywa opuszcza się, a po tym stopniowo znów się podnosi. Czas po którym występują i znikają te zmiany jest różny dla różnych ciał. Zmiany te mogą być usunięte albo przez kilkakrotne częste serie drażnień, albo przez odpowiednią dawkę kuraryny, przy czym w pierwszym przypadku tylko na bardzo krótko, zaś w drugim na znacznie dłużej. Działanie hamujące kuraryny jest inne, niż ezeryny. Optimum częstości podniet nie przesuwa się, natomiast wielkość i utrzymywanie się poziomu skurczu tężcowego obniża się.

Autorka próbuje objaśnić te zjawiska opierając się na teorii chemicznego przewodzenia podrażnień. Jak wiadomo, ezeryna i ciała jej grupy hamują rozpad acetylocholiny pod wpływem esterazy cholinowej. Z drugiej strony wiadomo, że chociaż małe dawki acetylocholiny drażnią mięśnie, to duże dawki porażają je. W obecności ezeryny w czasie wielokrotnego drażnienia wyzwolona acetylocholina nie będzie się rozkładać i nagromadza się tym więcej, im większa jest częstość tych podrażnień, i może przy dostatecznie dużej częstości zacząć działać porażająco. Stąd przesunięcie optimum do mniejszych częstości. Dla wyjaśnienia wcięcia na krzywej tężcowej, autorka opiera się na stwierdzonym przez Browna i Feldberga fakcie, że przy drażnieniu włókien przedzwojowych acetylocholina wyzwala się w zwojach początkowo z dużą szybkością, a po tym ta szybkość spada i ustala się na niższym poziomie. Jeżeli to samo jest w mięśniu, to można przyjąć, że początkowo nadmiar acetylocholiny jest tak duży, że powoduje hamowanie i obniżenie krzywej, a po pewnym czasie wyzwalanie acetylocholiny się zmniejsza i hamowanie ustaje. Znikanie wcięcia krzywej po szeregu seryj podrażnień pochodziłoby wówczas

stąd, że wyzwalanie acetylocholiny utrzymuje się na niższym poziomie jeszcze przez pewien czas po skończeniu drażnienia. Być może, że chodzi tu o wyczerpywanie się zapasów prekursora acetylocholiny.

Różnica w działaniu ezeryny i kuraryny dowodzi, że mechanizm ich działania hamującego jest różny. Antagonizm ich może polegać na podniesieniu progu działania hamującego ezeryny przez kurarynę. Teoria walki o receptor Clarka nie wyjaśnia możności osiągnięcia normalnego skurczu przy pewnym stosunku stężeń ezeryny i kuraryny. Z drugiej strony teoria podniesienia progu działania nie wyjaśnia selektywnego działania obu jadów.

Br. Zawadzki.

PRZEMIANA MATERII I ENERGII.

E. GABBE. — O ZNACZENIU GLUTATIONU W KOMÓRKACH PRZY NIEDOBORZE TLENOWYM.

(Luftfahrtmed. B. 2. 1938).

Na zasadzie badań Hopkinsa glutationowi przypisuje się własności przenośnika wodoru, z tego więc względu niektórzy badacze wyrażają pogląd, że związek ten odgrywa rolę w oddychaniu tkankowym. Opierając się na tym przypuszczeniu autor w r. 1928 rozpoczął badania, mające na celu wyjaśnienie tego zagadnienia. W pierwszym rzędzie chodziło o stwierdzenie, czy z zachowania się glutationu we krwi można wnioskować o jego znaczeniu dla oddychania tkankowego. Autor wykazał, że brak tlenu wpływa na wzrost zawartości glutationu we krwi: przy anemii poziom glutationu może podnieść się nawet dwukrotnie; obniżenie zawartości tlenu w powietrzu wdechowym wpływa na wyraźny wzrost zawartości glutationu (oddychanie przez 3 godz. powietrzem o 60—70 mmHg prężności tlenu podnosi poziom glutationu o 30—45% wartości początkowej). Przy dużym zużyciu tlenu, np. po pracy mięśniowej, odwrotnie zawartość glutationu ulega obniżeniu, po wypoczynku zaś powraca do normy. Pod wpływem treningu fizycznego poziom glutationu po pracy nie ulega zmianie. Obecne metody oznaczania glutationu nie są całkowicie specyficzne, jednakże nie ma danych, pozwalających na przypuszczenie, że inne jakieś związki mogłyby w omawianych doświadczeniach odgrywać jakąś ważniejszą rolę.

Ponieważ doświadczenia z czystym krystalicznym glutationem nie pozwoliły na wykazanie jego roli w procesach oksydacyjnych, autor rozpoczął badania z miazgą wątrobową. Doświadczenia te wykazały, że pomiędzy stopniem zużycia tlenu a ilością znikającego zredukowanego glutationu przy jednoczesnej zmianie pH środowiska zachodzi wyraźna zależność. Przy reakcji alkalicznej zużycie O_2 i spadek zawartości glutationu były największe. Doświadczenia te, podobnie jak i badania Hopkinsa i Elliota, wskazują, że glutation może odgrywać pewną rolę w procesach oddychania tkankowego.

W r. 1932 w związku z doświadczeniami, które wykazały, że glutation zawarty we krwi nie ulega utlenieniu pod wpływem tlenu z powie-

trza (przy przejściu krwi przez płuca) autor wykrył w surowicy ferment, katalizujący utlenienie (odwodorowanie) glutationu. Jest to ferment specyficzny dla grupy SH glutationu, jego działanie optymalne występuje przy pH 8—9, przy pH 7 działanie jego jest słabe, stąd też przypuszczalnie zakwaszenie ustroju naskutek niedoboru tlenowego hamuje utlenienie glutationu. Autor znalazł zatem w surowicy substancję, mającą własności takie same jak dwusiarczek glutationu, — możliwym się wydaje, że normalna surowica zawiera formę utlenioną glutationu. (W dotychczasowych badaniach stwierdzano, że glutation występuje we krwi tylko w czerwonych ciałkach krwi, w surowicy natomiast nie wykryto go). W ustroju występuje głównie forma utleniona glutationu. Dotychczas nie zbadano jeszcze, jak zachowuje się SS-glutation w warunkach niedoboru tlenowego. Duże ilości glutationu w czerwonych ciałkach krwi nasuwają przypuszczenie, że glutation musi odgrywać pewną rolę w funkcji hemoglobiny; w jego obecności widmo hemoglobiny jest zmienione (Litarczek). Wg autora należy przypuszczać, że oksyhemoglobina adsorbuje zredukowany glutation, podobnie jak kwas askorbinowy.

Znaczenie glutationu w innych tkankach jest bardzo różnorodne: na skutek obecności glutationu szereg procesów fermentacyjnych ulega przyśpieszeniu lub zahamowaniu (utlenienie kwasu askorbinowego, adrenaliny, oxyfenylaminy), ułatwione zostaje tworzenie się histaminy z histydyny; glutation prawdopodobnie odgrywa również pewną rolę przy procesach immunizacyjnych.

Naskutek różnorodnego działania glutationu trudno jest teraz wg autora powiedzieć, jaki jest udział glutationu przy niedoborze tlenowym, wydaje się jednak prawdopodobnym, że zwiększanie jego zawartości jest czułym wskaźnikiem osłabionej przemiany materii naskutek niedoboru tlenowego.

S. Niemierko.

KREW I KRĄŻENIE KRWI.

A. KEYS. — NASYCENIE KRWI ŻYLNEJ TLENEM U LUDZI ZDROWYCH.

(Am. J. Physiol. V. 124. Nr 1. 1938).

Celem określenia stopnia nasycenia krwi żylnej tlenem przeprowadzono szereg doświadczeń na 45 mężczyznach i 18 kobietach w wieku 18—50 lat. Dla celów porównawczych oznaczano stopień nasycenia krwi z v. cubitalis i femoralis. Próbki krwi pobierano w warunkach podstawowej przemiany materii po 30 min. spokojnego leżenia. Nadto badano wpływ lekkiego śniadania, injekcji epinefryny oraz efekt maksymalnego wysiłku, wykonywanego w ciągu 1 min., na stopień nasycenia krwi żylnej tlenem.

Rezultaty badań wykazały, że stopień nasycenia krwi żylnej waha się w granicach 28.8—88.5%, średnio wynosi 68.2%. Powyżej 85% O_2 we krwi żylnej zanotowano jeden przypadek, natomiast poniżej 60% O_2 stwier-

dzono 28.5% przypadków. U 30% badanych stopień nasycenia krwi żylnej tlenem leży poniżej przyjętych dotychczas norm.

W badaniach niniejszych nie udało się potwierdzić przypuszczalnej zależności stopnia nasycenia krwi od jej pojemności na tlen.

Wartości stwierdzone dla krwi z v. femoralis są analogiczne pod względem ilościowym jak i rozpiętości wahań do danych charakterystycznych dla krwi z v. cubitalis.

W zestawieniu z badaniami wcześniejszymi autor stwierdza, że na 191 przypadków nasycenie krwi żylnej waha się w granicach 38.4—91.2%, średnio wynosi 71.2%. W 33% przypadków stopień nasycenia krwi żylnej leży poniżej 60—85%.

Wpływ lekkiego śniadania objawia się we wzroście stopnia nasycenia krwi tlenem przeciętnie o 5%.

Krótkotrwałe, ale głębokie zaburzenia w krążeniu spowodowane injekcją epinefryny, lub intensywnym ćwiczeniem fizycznym, trwającym 1 min., pozostawiają wyraźniejszy efekt na stopień nasycenia krwi żylnej. Po 1 godzinie stopień nasycenia krwi pozostaje jeszcze obniżony o 6% w porównaniu z wartością spoczynkową.

U kobiet stwierdzono niższy niż u mężczyzn stopień nasycenia krwi żylnej tlenem, lepszą natomiast utylizację O_2 na odcinku tkanek.

A. Perlberg.

FR. SANTAVY. — ZAWARTOŚĆ GLUTATIONU WE KRWI PO BIEGU.

(Arb. physiol. B. 10. 1938).

Od czasów Hopkinsa, który wyizolował glutation z mięśni i wątroby, przeprowadzono szereg badań nad zawartością tego związku w różnych mięśniach i w różnych warunkach pracy. Stwierdzono wyższy poziom glutationu w mięśniach czerwonych niż w białych (Binet i Blanchetier oraz Wachholder i Wolff). Wykazano również, że ilość zredukowanego i całkowitego glutationu w poszczególnych częściach serca zależy od pracy, jaką dana część wykonywa (Cassel i Santavy). Binet, Blanchetier i Melon pierwsi zbadali zmiany w zawartości glutationu w mięśniach natychmiast po pracy. Charit i Chauston wykazali, że poziom glutationu we krwi żylnej po drażnieniu mięśni łydkowych psa prądem elektrycznym obniża się o 20%, we krwi tętniczej zaś o 4%. Jednocześnie występuje spadek zawartości glutationu w drażnionych mięśniach.

Celem omawianej pracy było zbadanie zmian w zawartości glutationu we krwi u człowieka zależnie od stanu wytrenowania i ilości pracy wykonanej. Badani osobnicy, podzieleni na trzy grupy (sportowcy, „półsportowcy" i osoby zupełnie nie uprawiające sportów) wykonywali pracę polegającą na biegu o szybkości 200 m/min. na ruchomej bieżni. U osób nie uprawiających sportów już po 3 min. biegu poziom glutationu we krwi (z v. med. cubiti) nieco spada, po 5 min. zaś obniża się przeciętnie do 42% wartości początkowej. W dwóch pozostałych grupach zawartość glutationu po takiej samej pracy nie ulega zmniejszeniu, lecz, odwrotnie,

wzrasta. U „półsportowców” dopiero po dłuższym biegu stwierdza się obniżenie się glutationu (po 8—9 min. — o 48%, po 12 min. o 61%). U dobrych sportowców spadek zawartości glutationu we krwi występuje jeszcze później (np. w jednym przypadku po 28 min. biegu poziom glutationu spadł tylko o 10%).

S. Niemierko.

BIRGER HANNISDAHL. — ZMIANY WIELKOŚCI SERCA U NARCIARZY.

(Arb. Physiol. B. 10. 1938).

Przy okazji międzynar. zawodów narc. (Holmenkollen, Norwegia 1935) badał autor rentgenologicznie zmiany wielkości serca bezpośrednio przed i po biegu.

W metodyce zwracano szczególną uwagę na ustawienie biegacza jak najbliżej ekranu, stałą 1 m odległość ogniska od ekranu i pionowe ustawienie tegoż do kierunku promieni. Zdjęcia wykonywano w przerwie oddechowej przy submaksymalnym ustawieniu wdechowym klatki piersiowej, przy odwiedzionych i ustalonych w oparciu o statyw aparatu ramionach. To ostatnie gwarantowało spokojną postawę i całkowite zbliżenie badanego do ekranu. Czas eksponowania wynosił 0.75″ (ustalono go dla użytego aparatu przed wstępnymi próbami) i pozwalał na zdjęcia przy częstości tętna od 80 ud./min. w zwyż $(X = \frac{60}{0.55}) = 80$.

Wyniki przedstawiają się następująco: biegacze na 17 km. wykazali bezpośrednio po biegu w 18 przypadkach zmniejszenie całkowitej różnicy przeciętnie o 0.64 cm i wymiaru podłużnego o 0.82 cm; w 55 przypadkach przeciętne zmniejszenie wymiaru poprzecznego wynosiło 0.85 cm, podłużnego 0.69 cm. W szczególności zmniejszył się wymiar poprzeczny po biegu: u 15 biegaczy o 0.1—0.5 cm; u 20 — od 0.6—1.0 cm; u 11 — od 1.6—2.0 cm; u dwóch przeszło 2.0 cm (maks. 2.3 cm). Zwiększył się: u jednego biegacza o 0.1 cm; u dwóch o 0.7 cm i 1.2 cm.

U biegaczy na 50 km. stwierdzono bezpośrednio po biegu: w 29 przypadkach przeciętnie zmniejszenie wymiarów o 0.49 cm, podłużnego o 0.59 cm (zaznaczały się tu duże różnice indywidualne, w jednym przypadku zmniejszył się całk. wym. poprz. o 3.1 cm); w 55 przypadkach przeciętnie zmniejszenie wymiaru poprzecznego wynosiło 0.58 cm, podłużnego o 0.57 cm. W szczególności wymiar poprzeczny zmniejszył się u 15 biegaczy w granicach od 0.1—0.5 cm; u 14 — od 0.6—1.0 cm; u 12 — od 1.1—1.5 cm; u 4 — od 1.6—2.0 cm; u jednego — 3.1 cm. Zwiększenie wymiaru wystąpiło u jednego biegacza o 0.7 cm. U dwóch nie stwierdzono żadnej zmiany.

Zmniejszenie wymiaru podłużnego wykazało 19 biegaczy w granicach od 0.1—0.5 cm; 15 od 0.6—1.0 cm; 3 — od 1.1—1.5 cm; 3 — od 1.6—2.0 cm; 2 — od 2.1—2.5 cm; jeden — 2.8 cm. Zwiększenie: 8 od 0.1—0.5 cm, jeden o 0.6 cm. U 3 — wymiar podłużny pozostał bez zmiany.

Fakt zmniejszenia się wymiarów serca nie posiada jednolitej oceny. Przypisują go obniżeniu wydolności serca, wpływom powstających warunków doświadczenia Valsalvy, mniejszej rozszerzalności serca w następstwie wysokiego ustawienia przepony, wreszcie zmniejszonym dopływem krwi do serca w następstwie jego szybkiej akcji.

Okres trwania zmniejszenia bywa różnie długi i może niekiedy — po większych wysiłkach — utrzymywać się przez kilka godzin po ukończeniu pracy.

Podobna różnorodność poglądów panuje w tłumaczeniu powiększenia się wymiarów serca po dużych wysiłkach. Jakkolwiek niektórzy z autorów skłonni są uważać duże serce sportowca a zwłaszcza jego powiększenie po pracy za objaw chwilowy i normalny, to jednak wiele jest zapatrywań takich, które uważają powiększenie się serca po wysiłku za objaw nienormalny i patologiczny, będący wyrazem przeforsowania. Serce takie ulegnie ponownemu rozszerzeniu przy nowym przemęczeniu. Autor pracy skłania się ku ostatniemu poglądowi, uważając powiększenie się serca za objaw niekorzystny.

E. Preisler.

WPŁYW PRACY NA NARZĄDY I FUNKCJE.

M. SAVIANO. — WPŁYW PRACY FIZYCZNEJ NA OPÓR (ELEKTRYCZNY) SKÓRY.

(Arb. physiol. B. 10. 1938).

Autor badał zachowanie się oporu skóry na prąd stały i zmienny pod wpływem pracy o natężeniu lekkim, ciężkim i bardzo ciężkim.

Badania przeprowadzono na 4 dobrze wytrenowanych osobnikach, którzy przechodzili kilkotygodniowy trening, pracując na cykloergometrze Krogh'a. W przebiegu badań zachodziły dni ciężkiego i lekkiego wysiłku. Dni „ciężkie" zawierały 3 godziny pracy przedpołudniowej z przerwą co 10 minut (w czasie której badany nie opuszczał cykloergometru), o łącznej ilości 80—90.000 kgm. Po południu po 2 godzinnym odpoczynku stosowano przez godzinę podobny rodzaj pracy jak przed południem, poczym następował wysiłek prowadzący do zupełnego wyczerpania. Doświadczenie to uzupełniano badaniem klinicznym.

Dni „lekkie" obejmowały zwykły trening 3 godzinny, który był w dniach następujących po wysiłku ciężkim, o 20% lżejszy, przy tym popołudnia zostawiono całkowicie wolne.

Dysponowano więc 3-ma rodzajami pracy: lekką (trening 3 godzinny i praca przedpołudniowa po dniach „ciężkich"), ciężką (przedpołudniowa praca dni „ciężkich"), bardzo ciężka (popołudniowa praca dni „ciężkich" z końcowym wysiłkiem wyczerpującym).

W metodyce zwracano szczególną uwagę na jednoczesne pomiary oporu skóry na prąd stały i zmienny, odpowiednio długi czas pomiarów (10'), jak najkrótszą przerwę między ukończeniem pracy a początkiem badania.

Do pomiarów służyły: 2 galwanometry lusterkowe w obwód których włączano kciuk i wskaziciel przy pomocy specjalnie skonstruowanych

elektrod nie polaryzujących. Źródłem prądu stałego było suche ogniwo o napięciu 1.8 Volt; prąd zmienny o częstości 50 i napięciu 2.2 V. czerpano przez transformator 1:1 z sieci miejskiej. Nadto wchodziły w skład przyrządów pomiarowych odpowiednie opornice wzorcowe, urządzenia kompensacyjne itd.

Po dokładnym umyciu i osuszeniu rąk badany zanurzał palce do płynu z elektrodami, poczym kompensowano prąd stały i zmienny (co trwało 1') i po otrzymaniu przez galwanometr położenia zerowego naciskano stoper, notując lub fotografując przez 10' w odstępach minutowych, zachowanie się galwanometru. Po pomiarze podstawiano wzorcowe opornice. Pomiarów dokonywano w spokojnym i ciemnym pokoju.

Pomiary wykonane na wstępie każdego eksperymentu z rana p r z e d pracą i po południu (po 2 g. wypocz. po pracy ran.) p r z e d pracą b. ciężką dni „ciężkich", pozwoliły wnioskować o n o r m a l n y m zachowaniu się oporu elektrycznego skóry. Stwierdzono więc, że pomiary skóry poszczególnych dni przedstawiają wahania w granicach od 5—15%, zależnie od osoby. Absolutne wartości mieszczą się w skali od 10 — 20.000 ohmów. Wspomniane wahania oporu skóry zachodziły nawet w czasie jednego okresu pomiarowego (10 min.) i zdradzały tendencje do zmniejszania się (autorzy tłumaczą je zjawiskami osmotycznymi pod wpływem fizjologicznego roztworu soli kuchennej z środowiska elektrod i powstawaniem psychogalwanicznych refleksów). Zmiany oporowe w skórze zachodzące w czasie pomiaru występowały w 4 typach reakcyj: oporu wzrastającego, malejącego, malejącego po chwilowym wzroście i czwarty typ o odwrotnym przebiegu niż trzeci. Przeważa typ malejącego oporu, występujący zwłaszcza jednolicie przy pomiarach prądem zmiennym. Dla prądu stałego częstszy zdaje się być typ wzrastania oporu — dość często po chwilowym spadku. (Autorzy tłumaczą to zjawisko wpływami odruchów psychogalwanicznych, zjawiających się p r z e d lub w c z a s i e pomiaru. W pierwszym przypadku następuje stopniowe podwyższanie się oporu, jako objaw wyrównawczy — odruch psychogalwaniczny obniża opór — w drugim obniżenie i podwyższenie oporu). Ewentualny wpływ zimna nie mógł w badanych przypadkach mieć miejsca.

Granice wahań przy pomiarach prądem zmiennym obejmują od 7.8—9.6% przed pracą, te same wahania dla prądu stałego wynoszą od 8.8—18.5 a więc wahania przeszło 100%.

Stosunek wartości uzyskanych prądem stałym do takichże przy prądzie zmiennym ma się w ogólnym ujęciu jak 1.6:1. Trzeba przy tym wziąć pod uwagę, że proporcja ta jest częściowo zniekształcona wpływami odruchów psychogalwanicznych, które zaznaczają się wyłącznie na pomiarach uzyskanych prądem stałym.

Wyniki otrzymane p o pracy lekkiej i ciężkiej nie różnią się w sposób szczególniejszy między sobą, przedstawiając wahania leżące w granicach przeciętnych odchyleń.

Po pracy bardzo ciężkiej stwierdza się natomiast wyraźny spadek oporu skóry zarówno dla prądu stałego (większy) jak i zmiennego. Autorzy uważają ten objaw za wyraz ciężkiego zmęczenia, graniczącego z wyczerpaniem i tłumaczą go wpływami na układ nerwowy wegetatywny.

Typy reakcji po pracy lekkiej i ciężkiej nie odbiegają od spostrzeganych przed pracą. Po pracy bardzo ciężkiej natomiast stwierdza się w okresie pomiarowym występowanie jedynego typu zmniejszania się oporu. (Za wyjątkiem jednej osoby b. nerwowej występuje to zjawisko jednolicie zwłaszcza w odniesieniu do pomiarów prądem zmiennym).

Szerokość skali wahań nie przedstawia po pracy również nic szczególnego. Stosunek wartości uzyskanych pomiarami prądem stałym do wartości otrzymanych prądem zmiennym jest mniej więcej taki sam jak przed pracą. Stwierdza się tu dosyć stałą korelację. Opierając się na niej uważają autorzy za bardziej celowe wykonywanie pomiarów prądem zmiennym ze względu na mniejsze wahania zmian oporowych i uniknięcie wpływu odruchów psychogalwanicznych. Fakt bowiem równoległości między pomiarami oporu prądem zmiennym i stałym jest oczywisty. Wyniki uzyskane pomiarami prądem zmiennym mimo trudności samej metody i błędów metody substytucyjnej są jednakże pewniejsze od uzyskanych pomiarami prądem stałym, silnie zależnych od odruchów psychogalwanicznych.

E. Preisler.

UKŁADY REGULACYJNE.

J. Z. YOUNG. — PRZEWODZENIE SYNAPTYCZNE W NIEOBECNOŚCI CIAŁ KOMÓREK ZWOJOWYCH.

(J. Physiol. Vol. 93. 43 P. 1938).

Bethe w 1897 r. wykazał na Carcinus, że mogą występować odruchowe normalne ruchy czułka kraba po usunięciu ciał komórek neuronów odśrodkowych. Jednakże to doświadczenie udało się tylko 3 razy i nie było jak się zdaje przez nikogo powtórzone. U Loligo można podobne doświadczenie wykonać o wiele łatwiej. Neurony ruchowe do mięśnia płaszcza głowonoga tworzą kontakty synaptyczne z włóknami przedzwojowymi tak, że ciało komórki jest zupełnie ominięte, a więc można je usunąć nie naruszając kontaktu włókien przedzwojowych i ruchowych. Pomimo usunięcia komórek zwierzę mogło wykonywać gwałtowne ruchy płaszcza. Tak samo drażnienie elektryczne włókien przedzwojowych dawało skurcze mięśnia. Istnieją wprawdzie oprócz wspomnianych włókien ruchowych olbrzymich inne, których komórki nie zostają przy operacji usunięte, ale drażnienie ich nie daje nigdy tak silnego skurczu, jak przeciętych. Żeby wyłączyć możliwość przenoszenia podniety elektrycznej z włókien przedzwojowych na ruchowe, po zakończeniu doświadczenia autor uciskał nerw przedzwojowy pomiędzy elektrodami i synapsami.

Zwierzę ginie po operacji dość szybko, jednak można jeszcze przez 30 minut po śmierci uzyskać skurcz. Wykonano 22 udane doświadczenia, sprawdzając po utrwaleniu preparatu, czy ciała komórek były rzeczywiście usunięte przez cięcie. Tak więc przewodzenie w synapsach nie zależy od jądra, aparatu Golgi'ego, ciałek Nissla lub innych ciał obecnych w ciele komórki.

Br. Zawadzki.

O. LOEWI i H. HELLAUER. — O ACETYLOCHOLINIE W NERWACH OBWODOWYCH.

(Pflüger's Arch. T. 240. 1938).

Występowanie acetylocholiny stwierdzano również i tam, gdzie nie może być mowy o przewodzeniu impulsów z zakończeń nerwowych do efektorów, jak w roślinach, pierwotniakach, łożysku ludzkim i zwłaszcza w pniach nerwowych. Autorzy, po zbadaniu zawartości acetylocholiny w centralnym układzie nerwowym, zajęli się oznaczaniem zawartości acetylocholiny w nerwach obwodowych. Najpierw oznaczyli oni acetylocholinę w nerwach błędnych bydła i znaleźli przy wyciąganiu kwasem trójchlorooctowym oraz zimnym lub wrzącym roztworem Ringera bez sody, zawierającym ezerynę 1:10000 — od 7 do 11 γ/g. Przy wyciąganiu alkoholem zakwaszonym kwasem solnym otrzymywano od 3 do 5 γ/g. Acetylocholina, zarówno własna, jak i dodana do nerwów, podobnie jak i do centralnego układu nerwowego, przy wyciągnięciu alkoholem staje się rozpuszczalna w eterze, w przeciwieństwie do czystej acetylocholiny.

W dalszym ciągu autorzy badali, czy istnieje różnica w zawartości acetylocholiny w nerwach cholinergicznych, a więc wyzwalających w zakończeniach acetylocholinę, oraz w nerwach adrenergicznych, tj. wyzwalających adrenalinę. Oznaczano zawartość acetylocholiny we włóknach przedzwojowych i pozazwojowych nerwów sympatycznych szyjnych bydła. We włóknach przedzwojowych znaleziono od 6,6 do 14 γ/g, we włóknach pozazwojowych od 0,6 do 2,5 γ/g, tj. średnio 15% zawartości we włóknach przedzwojowych. Należało oczekiwać, że włókna pozazwojowe w ogóle nie powinny zawierać acetylocholiny, jednak wiadomo, że część z nich jest — przynajmniej u kota — cholinergiczna. Innym wyjaśnieniem zawartości acetylocholiny w nerwach adrenergicznych byłoby odkrycie Muralta, według którego w stanie czynnym zawartość acetylocholiny w nerwie wzrasta, co, według autorów — ma wskazywać, że acetylocholina ma coś wspólnego z przewodzeniem stanu czynnego w nerwie. Jeżeli więc mechanizm przewodzenia miałby być jednakowy we wszystkich nerwach, to pewna — choćby niewielka — ilość acetylocholiny musiałaby się znajdować w każdym nerwie. Przyczyną różnej zawartości acetylocholiny we włóknach przedzwojowych i pozazwojowych mogłoby być to, że pierwsze są rdzenne, a drugie bezrdzenne. W związku z tym przypuszczeniem zbadali autorzy zawartość acetylocholiny w innych nerwach rdzennych, a mianowicie w nerwie wzrokowym. Ze względu na brak otoczki Schwanna uchodzi on wprawdzie za część mózgu, jednak przewodzi jak inne nerwy, a zresztą mózg też zawiera acetylocholinę. Znaleziono w nerwie wzrokowym bydła od 0,05 do 0,1 γ/g, a więc znacznie mniej, niż w innych nerwach. Ponieważ opona twarda zawiera 0,4—0,5 γ/g, zbadano zawartość acetylocholiny w nerwie oczyszczonym od opony i nie znaleziono ani śladu. Wobec tego wykonano oznaczenie w tylnych korzonkach rdzenia, jako czysto czuciowych i również albo wcale nie wykryto acetylocholiny, albo bardzo małe ilości. Według autorów ma to dowodzić, że acetylocholina nie odgrywa roli przy przenoszeniu podrażnień z nerwów czuciowych na komórki zwojowe centralnego układu nerwowego. Ponadto przyjmując hipotezę Mu-

ralta, że acetylocholina ma coś wspólnego z przewodzeniem stanu czynnego w nerwach autorzy dochodzą do wniosku, że muszą być conajmniej dwa mechanizmy przewodzenia w nerwach, jeden w nerwach zawierających acetylocholinę, a drugi w nerwach jej niezawierających. Trudno powstrzymać się od uwagi, że ten wniosek autorów jest narazie na niczym konkretnym nie oparty.

Br. Zawadzki.

MARCOU I PARHON. — INOTROPIZM, HISTAMINOGENEZA I KRĄŻENIE WIEŃCOWE W STANACH FIZJOLOGICZNYCH I POD WPŁYWEM EFEDRYNY.

(J. Physiol. Pathol. Gén. T. 36. Nr 1. 1938).

Produkcja histaminy na powierzchni serca została wykazana przez Anrepa metodą biologiczną Barsouma i Gadduma. Jej powstawanie, czy też wyzwalanie, zależy od siły skurczowej serca. Im większa jest siła skurczowa serca, tym więcej pojawia się histaminy we krwi żylnej wieńcowej.

W momencie wzmożenia ciśnienia krwi dwa czynniki zapewniają odpowiednie ukrwienie serca: mechaniczny wpływ ciśnienia i rozszerzenie naczyń wieńcowych, wywołane przez powstającą histaminę. Działanie tych dwu czynników przeciwstawia się zmniejszeniu przepuszczalności naczyń wieńcowych, wywołanej przez hypertonię mięśnia sercowego. W przypadku adrenaliny dochodzi jeszcze jeden czynnik — rozszerzenie naczyń wieńcowych przez działanie bezpośrednie adrenaliny. Dlatego też autorzy wybrali do badania pochodną adrenaliny, efedrynę, której działanie rozszerzające naczynia wieńcowe jest o wiele słabsze niż adrenaliny. Badania przeprowadzono według techniki Anrepa, to jest na psach z krążeniem ograniczonym do serca i płuc o oporze obwodowym sztucznym. Dozowanie histaminy było wykonane metodą Barsouma i Gadduma na jelicie czczym świnki morskiej.

Z pracy tej można wyciągnąć następujące wnioski:

1) Histaminogeneza na powierzchni serca gra dużą rolę w stanach fizjologicznych jako czynnik przeciwdziałający wpływowi hamującemu inotropizmu na przepuszczalność wieńcową.

2) Chlorek efedryny wywiera wpływ rozszerzający na naczynia wieńcowe bezpośrednio, bez interwencji histaminogenezy.

3) Wzmożony inotropizm wywołany przez efedrynę pojawia się tylko przy wzmożonym ciśnieniu obwodowym. Pod wpływem wzmożonej siły skurczowej serca, efekt rozszerzenia naczyń wieńcowych jest zmniejszony, podczas gdy produkcja histaminy jest wzmożona.

R. Natolski.

DANIELOPOLU I MARCOU. — AMFOMIMETYZM ADRENALINY.

(J. Physiol. Pathol. Gén. T. 36. Nr 3. 1938).

Autorzy wykazali w 1922 r. na człowieku, że małe dawki adrenaliny, zwalniają czynność serca i obniżają ciśnienie tętnicze. Wykazali dalej, że bardzo małe dawki adrenaliny rozszerzają naczynia jamy brzusznej, a nie

mają żadnego wpływu na naczynia kończyn. Natomiast trochę większe dawki kurczą naczynia jamy brzusznej i mają bezpośrednie działanie naczynio-rozszerzające na naczynia kończyn. Duże dawki adrenaliny kurczą i naczynia jamy brzusznej i kończyn.

Autorzy postanowili dalej zbadać działania amfomimetyczne adrenaliny. Pracowali oni na kotach uśpionych somnifenem. Ciśnienie zapisywali w arteria carotis. Doszli do wniosków następujących:

1) Zasadniczo małe dawki adrenaliny działają parasympatykomimetycznie; jeżeli jednak zadziałamy na naczynia ciałem parasympatykolitycznym, jak atropina, to efekt odwróci się i otrzymamy wzrost ciśnienia krwi. Tak samo po dużych dawkach adrenaliny mamy działanie sympatykomimetyczne, gdy jednak zadziałamy ciałem sympatykolitycznym jak 883F ,to efekt odwróci się.

Jeżeli zwierzę zatrujemy i atropiną i 883F, to adrenalina nie będzie wywierać żadnego działania.

2) Działanie parasympatykomimetyczne małych dawek adrenaliny będzie intensywniejsze, jeżeli zwierzę będzie zatrute 883F. Identycznie mamy silniejsze działanie dużych dawek adrenaliny po zatruciu zwierzęcia atropiną.

Obecnie nie można jeszcze wytłomaczyć przyczyny amfomimetyzmu. Prawdopodobnie jednak adrenalina działa i na zakończenia sympatyczne i parasympatyczne. Ale przeciwstawia się temu doświadczenie Lewandowskiego, że adrenalina rozszerza tęczówkę po zwyrodnieniu jej nerwów. Trzebaby więc przyjąć za Langley'em istnienie dwu rozmaitych receptorów, tak w nerwie jak i w mięśniu. Dalsze badania wyjaśnią prawdopodobnie to zagadnienie.

R. Natolski.

ANTROPOLOGIA I KONSTYTUCJONALIZM.

WUNDERLICH H. — BADANIA KOŃCZYNY DOLNEJ NA ZAWODNIKACH XI OLIMPIADY I NIEMIECKICH SPORTOWCACH.

(Bart, Leipzig, 1937).

Autor przeprowadził wśród uczestników XI Olimpiady oraz niemieckich sportowców badania kończyny dolnej, które objęły 180 mężczyzn i dotyczyły: określenia budowy podudzia i stopy, tonusu i masy mięśniowej, oraz zdjęć rentgenologicznych stopy pod obciążeniem i bez obciążenia.

Autor badając zawodników różnych narodowości, jak: Egipcjan, Turków, Hindusów, Japończyków, Filipińczyków, Chińczyków, jak również i przedstawicieli wielu narodowości europejskich — wysuwa na pierwszy plan w swojej pracy zróżnicowanie rasowe w kształcie i budowie kończyny dolnej. Charakteryzuje kończynę dolną w obrębie wydzielonych dwuch grup, podział ten jednak jest bardzo powierzchowny, segreguje bowiem badanych na „rasy azjatyckie" i „rasę nordyczną", do której zalicza autor wszystkich europejczyków.

Według tego podziału rasa nordyczna (Europejczycy) odznacza się prostym podudziem, długim mięśniem trójgłowym łydki, w związku z tym skróconym ścięgnem Achillesa i stopą o stosunkowo wysokim wysklepieniu.

U ras azjatyckich spotyka się najczęściej krzywiznę podudzia, stopę bardziej płaską niż u Europejczyków, ale silnie umięśnioną i sprawną pod obciążeniem.

Autor stwierdza większą współzależność kształtu kończyny dolnej z rasą niż specjalizację sportową, szczególniej w odniesieniu do zawodników egzotycznych. Jedynie wysokość sklepienia stopy jest raczej mniej charakterystyczna dla zróżnicowania rasowego, a bardziej związana z rodzajem sportu uprawianego przez zawodników. Najwyższym wysklepieniem stopy odznaczają się skoczkowie, tendencję do stóp płaskich stwierdza autor u ciężkoatletów.

Nie wiele uwagi poświęca autor opisowi zdjęć rentgenologicznych stopy bez i pod obciążeniem, wychodząc z założenia, że w badanym materiale spotkał zaledwie 16 stóp płaskich i 19 wysoko wysklepionych, przytem te skrajne typy stóp pod obciążeniem zachowywały się podobnie; — stopy płaskie nie wykazywały tendencji do większego spłaszczenia, lub zsuwania poszczególnych kości.

Autor obserwuje u badanych wzmocniony rysunek żył na stopie i podudziu i wypowiada pogląd, że jest to hypertrofia naczyń w sensie najwyższego funkcjonalnego usprawnienia systemu naczyniowego.

Praca Wunderlicha jest opatrzona doskonałymi fotografiami, zawiera bogaty materiał, opracowany jednak powierzchownie i niewystarczająco pod względem naukowym.

H. Milicerowa.

KRAMASCHKE W. — WYNIKI SZKOLNE I PSYCHICZNY TYP KONSTYTUCJONALNY.

(Zeitschr. f. Menschl. Vererb. u. Konstitutionslehre. B. 22. H. 1. 1938).

Autor pracy szuka związku między wynikami w nauce a typem konstytucjonalnym. Badania przeprowadził w r. 1936 i 37 w Instytucie do badań dziedziczności w Greifswaldzie. Przebadał 90 absolwentów i 242 uczniów gimnazjów i szkół realnych biorąc pod uwagę 1) ocenę psychofizycznej konstytucji według Kretschmera, 2) opracowanie testów na inteligencję, 3) wywiad psychologiczny, 4) fotografie badanych z kilku lat (pomocne w ocenie dojrzałości płciowej i rozwoju badanych), świadectwa szkolne oraz charakterystyki i arkusze kwalifikacyjne, będące w posiadaniu szkół.

Wyniki w nauce określane były na podstawie wszystkich świadectw szkolnych aż do świadectw dojrzałości włącznie.

Autor stara się możliwie wszechstronnie opracować zebrany materiał: 1) bada związek między wynikami w nauce i konstytucją (wyodrębnia przytem wśród badanych 6 grup konstytucjonalnych: a) schizotymicy, b) raczej schizotymicy, c) mieszańcy, d) raczej cyklotymicy, e) cyklotymicy, f) „Viscös"; w odniesieniu do typów budowy — schizotymicy odpowiadają leptosomom, cyklotymicy pyknikom, „Viscös" atletykom). 2) bada, jakie typy zdolności są charakterystyczne dla schizotymików, cyklotymików i „Viscös". W tym celu dzieli przedmioty szkolne na trzy grupy: przedmiotów ogólno-teoretycznych, przyrodniczych i językowych. 3) porównuje wyniki w przedmiotach teoretycznych z wynikami w przedmiotach praktycznych, 4) oblicza korelacje między wynikami w poszcze-

gólnych przedmiotach, chcąc bliżej scharakteryzować rodzaj zdolności i inteligencji w obrębie typów konstytucjonalnych. 5) rozpatruje indywidualnie cały przebieg studiów, od początku do końca szkoły, aby mieć przegląd rozwoju zdolności uczniów.

W wyniku tej pracy stwierdza autor:

1) Schizotymicy we wszystkich przedmiotach teoretycznych stoją wyżej od pozostałych typów, przytem wyższość ich zaznacza się w przebiegu całych studiów.

2) Cyklotymicy jedynie w przedmiotach biologicznych mają lepsze wyniki, poza tem stoją niżej od schizotymików.

3) Najgorzej przedstawiają się „Viscös" i to w stosunku do wszystkich wydzielonych grup konstytucjonalnych.

4) Różnice, jakie autor stwierdza w wynikach szkolnych między schizotymikami i cyklotymikami, wyjaśnia on, analizując rodzaj inteligencji obu typów. Przytem podkreśla fakt, że gorsze wyniki w nauce u cyklotymików należy wiązać ze specyficznym rodzajem ich inteligencji, w której między innymi słabiej zaznaczony jest czynnik wytrwałości, tak charakterystyczny dla schizotymików. Natomiast poziom inteligencji obu typów jest jednakowy.

Przepracowanie pozostałych, z wyżej wymienionych, zagadnień nie dało autorowi pozytywnych wyników.

H. Milicerowa.

BRANDER T. — CZY PRZEDWCZESNE URODZENIE MOŻE MIEĆ WPŁYW NA KONSTYTUCJĘ?

(Zeitschr. f. menschl. Vererb. und Konst. B. 22. 1 H. 1938).

Autor w swej pracy uzgadnia poglądy współczesnych badaczy na zagadnienie zmian konstytucjonalnych u przedwcześnie urodzonych. Powołuje się na: *Fischera, Comberg'a, Doxiades'a, Ylpö, Verschuera* i innych.

Na podstawie tych poglądów autor definiuje pojęcie konstytucji — jako całości, na którą składają się cechy genetyczne i cechy wytworzone pod wpływem czynników zewnętrznych.

Cechy nabyte mogą powstać, albo przez oddziaływanie bardzo silnych bodźców zewnętrznych, albo wówczas gdy organizm na który czynniki zewnętrzne oddziaływują jest bardziej wrażliwy, co właśnie ma miejsce u „wcześniaków".

U wcześniaków są rzeczywiście obserwowane trwałe zmiany, które przez *Pfaundlera* zostały posegregowane w osobne grupy anomalii konstytucjonalnych.

Szereg spostrzeżeń na bliźniętach przedwcześnie urodzonych, w pierwszym rzędzie jednojajowych, pozwala wnioskować, że większa część zmian konstytucjonalnych jest pochodzenia nie genetycznego.

Zatem przez „Partus praematurus" mogą być wywołane trwałe zmiany w sposobie reagowania organizmów przedwcześnie urodzonych i zmianom tym można przypisać charakter konstytucjonalny.

H. Milicerowa.

PRZEGLĄD FIZJOLOGII RUCHU

REVUE DE PHYSIOLOGIE DU MOUVEMENT

(CINÉPHYSIOLOGIE)

TREŚĆ:

SOMMAIRE:

WARUNKI PRENUMERATY:

Rocznie 20 zł. — Półrocznie 10 zł. — Zagranicą: Rocznie $ 3.

Dla studentow medycyny, C. I. W. F. i Stud. Wych. Fiz. Uniwers. Poznańsk. i Krakowsk. prenumerata roczna 16 zł.

Konto P. K. O. 22888.

Ogłoszenia przed i za tekstem: 1/1 strony 200 zł. — 1/2 strony 120 zł. — 1/4 strony 70 zł. — 1/8 strony 40 zł.

D r u k a r n i a
PIOTR PYZ i S-ka
w Warszawie
Miodowa N. 8

Wydawca: Rada Naukowa Wychowania Fizycznego,
Warszawa, Myśliwiecka 3/5.